

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

Eu. 59

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



SÉANCES DES 12 JUIN, 26 JUILLET, 13 NOVEMBRE
ET 11 DÉCEMBRE 1940

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VI^e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an, 3 semaines après chaque séance qui a lieu le 2^e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de 1.000 pages environ.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France, Colonies 90 fr.; Étranger \$ 2.85.

Prix du Numéro : 12 fr.

N.-B. — Le paiement est accepté en dollars ou en toutes autres monnaies au cours du dollar au moment du règlement.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 6-10

CHRONOLOGIE DES SÉANCES ET DES ACTES ADMINISTRATIFS

DE JUIN A OCTOBRE 1940. 361

SÉANCE DU 12 JUIN 1940

COMMUNICATIONS

DUPONT (R.), CHEVAIS et ROUX. — A propos du traitement du Pian.	369
DUPONT (R.), CHEVAIS et ROUX. — Notes sur quelques cas pathologiques observés au pays Sara	382
DUPONT (R.), CHEVAIS et ROUX. — A propos des ulcères en pays Sara	387
MONTESTRUC (E.). — Allergie tuberculinique par le B. C. G. administré par scarification cutanée. Essai d'association de vaccination antivaricelleuse et antituberculeuse	360
PENNANÉACH, BOURCART (C.), LEMELAND (M.). — Plaies génitales. Traitement par les sulfamides par voie digestive	377
REYNES (V.) et RICHARD (J.). — Sur un cas de typhus tropical avec réactions de BORDET-WASSER-MANN transitoirement positives	363
SICÉ (A.). — Enfance et fièvre jaune.	362
TOUMANOFF (C.). — A propos de la « dégénérescence brune » des microfilaires chez les moustiques	372

SÉANCE DU 26 JUILLET 1940

PRÉSIDENTIE DE M. R. PONS, SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

PRÉSENTATION. 390

COMMUNICATIONS

BRUMPT (L.). — Utilisation de l'hémo-agglutination en pratique médicale	390
DÉSCHIENS (R.). — Relation de quatre cas d'infestation par <i>Watsonius watsoni</i> chez le Papion	396
HARANT. — Remarques sur les diptères piqueurs du Bas-Languedoc	401
LAVIER. — Altérations cardiaques provoquées chez le bœuf par <i>Trypanosoma congolense</i>	393

SÉANCE DU 13 NOVEMBRE 1940

PRÉSIDENTIE DE M. GAUDUCHRAU, VICE-PRÉSIDENT

NÉCROLOGIE. 403

PRÉSENTATION 404

COMMUNICATIONS

FLOCH (H.) et ABONNENC (E.). — <i>Piroplasma bigeminum</i> et <i>Margaropus annulatus</i> à la Guyane Française.	407
GOLOVINE (S.). — A propos du traitement anti-rabique	405
ROUBAUD (E.) et PROVOST (A.). — Infection inapparente de la poule par <i>Trypanosoma rhodesiense</i>	410

SÉANCE DU 11 DÉCEMBRE 1940

PRÉSIDENTIE DE M. ROUBAUD, PRÉSIDENT

COMMUNICATIONS

LAUNOY (L.). — Sur quelques caractères de la maladie expérimentale à <i>Plasmodium gallinaceum</i> chez le jeune poulet	413
ROUBAUD (E.). — Sur les variations trophiques des peuplements de <i>Culex fatigans</i> Wied.	415

MÉMOIRE

FOURNIER (J.). — Sur quelques caractères de vibrions cholériques isolés à Chang-Haï en temps d'épidémie	421
---	-----

TABLE DES MATIÈRES. 428

TABLE DES AUTEURS 439

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
ET DE SES FILIALES

SÉANCE DU 12 JUIN 1940

Un certain nombre de communications ont été adressées à M. le Président de la Société en vue d'une présentation à la séance du 12 juin 1940. On trouvera dans ce *Bulletin* le texte de ces communications.

SÉANCE DU 26 JUILLET 1940

Cette séance s'est tenue sur l'initiative des Secrétaires Généraux de la Société, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Montpellier, en présence de M. le Professeur EUZIÈRE, Doyen de la Faculté de Médecine, et du Médecin Général PILOD, Directeur du Service de Santé de la seizième région ; le Lieutenant-Colonel PONS a présidé cette séance au cours de laquelle ont été présentées des communications dont on trouvera le texte dans ce *Bulletin*.

RÉUNION DU CONSEIL DU 9 OCTOBRE 1940

Le Conseil de la Société de Pathologie Exotique s'est réuni à la date du 9 octobre 1940 sous la présidence de M. le Professeur ROUBAUD, Président de la Société. M. DESCHIENS, Secrétaire Général, a exposé la situation morale et matérielle de la Société eu égard aux circonstances présentes. Les séances régulières de la Société seront reprises à la date du mercredi 13 novembre 1940.

SÉANCES DU 13 NOVEMBRE ET DU 11 DÉCEMBRE 1940

Les communications présentées au cours de ces séances figurent dans ce *Bulletin*, dans l'ordre chronologique des séances indiqué au sommaire.

SÉANCE DU 12 JUIN 1940

COMMUNICATIONS RASSEMBLÉES PAR M. E. ROUBAUD, PRÉSIDENT

COMMUNICATIONS

ENFANCE ET FIÈVRE JAUNE

Par A. SICÉ

L'enfance, d'après de nombreux observateurs, serait naturellement portée à échapper aux formes graves de la fièvre jaune, qui, se manifestant avec peu de fréquence dans le jeune âge, ne provoquerait qu'une faible proportion de décès. Beaucoup de familles européennes, avec une aveugle confiance, avancent que la maladie épargnera leurs enfants qui, leur a-t-il été affirmé, sont réfractaires à l'infection. Il est des médecins qui hésitent encore à pratiquer la vaccination des enfants ou même en déconseillent l'application, persuadés que l'enfant sera simplement préservé là où l'adulte succombera. Est-il donc possible d'escompter que le *stegomyia* infecté négligera de prendre son repas sur l'enfant ou que le virus inoculé sera généralement atténué ou susceptible de ne déterminer que des réactions sans caractère dangereux ?

Or, il m'est apparu au Soudan Français que les manifestations graves de la fièvre jaune n'avaient guère tendance à ménager les enfants. Je dirai même que, parcourant les villages indigènes, à l'époque des éclosions saisonnières du typhus amaril, je m'appesantissais davantage sur la conduite de l'enquête épidémiologique, toutes les fois que je relevais une proportion anormale de tombes toutes récentes d'enfants.

Colonisation européenne : un décès, une guérison pendant les années 1937-1938.

1. D... A... St. (Obs. précédemment rapportée). — Fillette âgée de 5 ans 1/2, infectée à Sangha. Evolution clinique à peu de chose près, classique ; cependant l'apparition de l'albumine urinaire fut tardive (au 4^e jour), son taux était élevé. Le décès eut lieu au cours du 5^e jour.

2. Pierre G..., garçon de 6 ans 1/2, atteint de la fièvre jaune en même temps que sa mère; elle y succombe en 5 jours. Chez l'enfant, l'évolution clinique est en tous points semblable à celle de la mère; toutefois, les vomissements furent moins abondants, diminuant d'intensité assez rapidement pour cesser le deuxième jour qui marquait leur apparition. L'albumine urinaire fut moins élevée. Guérison.

Population indigène : 1. Un garçon de 7 ans, mort en 5 jours.

2. Un enfant du deuxième âge (3 ans), décès survenu en 3 jours et demi.

3. Une fille de 12 ans, chez laquelle une évolution accélérée aboutit à la mort au bout de 2 jours.

J'ajouterai à ces cas, deux autres, à ma connaissance, signalés par les Services Sanitaires de la Gold Coast, en 1936-1937, dont furent victimes des enfants indigènes du premier âge.

Un bébé de 12 mois fit une fièvre jaune dont l'évolution n'appela aucune remarque; il succomba le 5^e jour. Le diagnostic clinique fut confirmé par l'examen histo-pathologique des coupes du foie.

Un nourrisson de 3 mois, mort en 7 jours.

Il semble donc que l'enfance, qu'elle soit de race blanche ou noire, soit sujette à participer, en Afrique tropicale, en dehors de toute épidémie déclarée, aux manifestations graves du typhus amaril. Est-ce à dire qu'elle n'ait pas la possibilité d'offrir à l'évolution des formes inapparentes, bénignes, un terrain plus propice que celui de l'adulte? On ne saurait en disconvenir. Dans les zones d'endémopépidémicité, le pouvoir hautement protecteur du sérum de nombreux enfants atteste l'existence de ces évolutions silencieuses de l'infection. Il n'est pas moins utile de connaître l'importance de ces formes graves, comme aussi leur apparition isolée.

SUR UN CAS DE TYPHUS TROPICAL AVEC RÉACTIONS DE BORDET-WASSERMANN TRANSITOIREMENT POSITIVES

Par V. REYNES et J. RICHARD

Les réactions de BORDET-WASSERMANN ont donné parfois des résultats positifs au cours de certaines affections ou intoxications chez des malades dont les antécédents personnels ou héréditaires paraissaient permettre d'écarter l'hypothèse d'une syphilis latente. De telles réactions paradoxales peuvent aussi être observées à la suite de fièvres typho-exanthématiques, comme en témoigne l'observation suivante.

Au retour d'une manœuvre, le soldat G... a été pris de malaises d'abord vagues, ensuite caractérisés par une sensation de froid, de la céphalée et quelques vertiges. Le soir même, la température est montée à 40°4, accompagnée de frissons et de douleurs spontanées prédominant dans la région lombaire et dans la région hépatique. Le malade, admis à l'infirmerie du corps, a passé la première nuit dans l'insomnie et l'agitation. Le lendemain, aux signes précédents, se sont ajoutés des vomissements bilieux fréquents. Les douleurs de la région lombaire se sont généralisées à toutes les masses musculaires. Pas d'épistaxis. Constipation opiniâtre.

Au quatrième jour G... est envoyé à l'hôpital. A l'entrée, on note du tufos et surtout une adynamie prononcée. Céphalée et douleurs musculaires persistent. Les vomissements ont disparu. Température : 39°9 ; pouls à 130, bien frappé. L'état général est bon.

La face est congestionnée, les conjonctives injectées, le regard brillant. La langue, saburrale, est difficilement propulsée en avant des arcades dentaires.

Abdomen souple. Le foie, légèrement débordant, est douloureux à la palpation. La rate n'est ni palpable, ni percutable. On note des gargouillements dans les fosses iliaques. La constipation persiste.

Sur les flancs, on aperçoit quelques rares éléments éruptifs de couleur rouge vineux, soulevant très légèrement l'épiderme et s'effaçant à la pression. Ils ne sont pas localisés à l'abdomen. On en retrouve sur le thorax, dans le dos et sur les membres. Peu nombreux, discrets, ils demandent à être recherchés. Il n'y a pas d'énanthème caractérisé mais la muqueuse pharyngée présente une rougeur diffuse.

Sur la face externe de la jambe gauche, à 10 cm. au-dessus de la malléole, existe une escarre noirâtre, indolore, de 1 cm. environ de diamètre. Dans l'aïne correspondante on sent un gros ganglion également indolore. Cette escarre, apparue plusieurs jours avant le début de la maladie fut considérée comme un furoncle. Le malade ne se rappelle pas avoir été piqué à ce niveau, mais il nous apprend que, 6 à 8 jours avant d'entrer à l'infirmerie, il a fait partie d'une corvée de bois dans la brousse de Thanh-Tuy-Ha, à quelques kilomètres seulement de Saïgon. C'était la première fois qu'il quittait le centre urbain. G... est arrivé à Saïgon au mois de mai, pour son premier séjour colonial.

L'examen, par ailleurs est négatif. En dehors de l'asthénie et de l'insomnie, il n'existe aucune manifestation nerveuse cliniquement appréciable. En particulier aucun signe méningé.

Dans la suite, la maladie évolue normalement, sans autre signe. Après 15 jours de fièvre, s'amorce une convalescence au cours de laquelle l'asthénie et la fatiguabilité persistent longtemps.

En résumé le malade a présenté une fièvre typho-exanthématique avec escarre. Le diagnostic de « typhus tropical » a été précisé par la réaction de WEIL-FÉLIX, exclusivement positive avec la souche *B. proteus* de KINGSBURY. Cette affection a déjà été signalée en Cochinchine par L. SOUCHARD (1) (2) et par CH. RAGIOT et P. DEL-

(1) L. SOUCHARD, MARNEFFE, LIÉOU et E. VIELLE. Un cas de fluviale du Japon observé en Cochinchine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, avril 1932.

(2) L. SOUCHARD et TOURNIER. Un cas de typhus exanthématique type fièvre fluviale observé en Indochine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 14 avril 1937.

BOVE (1). Dans le cas présent, l'évolution a été bénigne ; en particulier le malade n'a présenté qu'un minimum de signes nerveux, contrairement à ce qui est souvent observé (2). De plus, il a été observé, au cours des examens de laboratoire, certaines anomalies qui méritent de retenir l'attention : les réactions de diagnostic de la syphilis ont été en effet positives à deux reprises pendant la convalescence.

Examens de laboratoire. — Une hémoculture pratiquée le 4 septembre, fut négative en ballon de bouillon et en milieu anaérobie de BOEZ.

Examen d'urines : rien à signaler.

Recherche d'hématozoaires : négative à plusieurs reprises.

La formule leucocytaire indiquait une polynucléose neutrophile au début de la maladie.

Au début de la convalescence, anémie assez marquée :

Globules rouges : 3.520.000.

G. R. : 3.520.000.

Glycémie : 0,95.

Urée sanguine : augmenté au début de la maladie (0,52 le 29 août), le taux fut normal dans la suite (0,20).

Réaction de WEIL-FÉLIX et BORDET-WASSERMANN. — Les souches de *B. proteus* OX₁₉ Syrie et Metz et OX₂ ne furent agglutinées à aucun taux. Avec la souche de KINGSBURY, le taux d'agglutination atteint par contre un chiffre élevé. Les résultats sont mentionnés dans le tableau suivant avec ceux des réactions de BORDET-WASSERMANN, pratiquées en même temps.

Dates	Jours de la maladie	WEIL-FÉLIX S. KINGSBURY	Réactions de la syphilis	
			CALMETTE-MASSOL	HSCHT-MUTERMILCH
4-IX	12	1/100	Négative	Négative
9	17	1/800	Négative	Négative
14	22	1/800		
23	31	1/400		
29	37	0	Fort. positive	Positive
6-X	44	1/200	Négative	Négative
12	50	1/100	Négative	Négative
18	56	0	Positive	Positive
24	62	0	Négative	Négative
8 XI	77	0	Négative	Négative
1-XII	99	0	Négative	Négative

(1) CH. RAGIOT et P. DELBOVE. Typhus endémiques et typhus tropical en Cochinchine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 13 mars 1935.

(2) V. REYNES et J. RICHARD. Sur un cas de typhus tropical à forme nerveuse. En cours de publication.

La réaction au péréthynol de VERNES fut négative le 31 août et le 8 novembre. Les réactions de KAHN et de MEINICKE (clarification) faites à titre de contrôle les 8 novembre et 1^{er} décembre, furent également négatives.

En résumé, les réactions de CALMETTE et MASSOL et de HECHT-MUTERMILCH, négatives au début de la maladie, se sont montrées transitoirement positives chez un malade convalescent d'une fièvre typho-exanthématique de type « typhus tropical ». De telles perturbations ont été observées au cours de maladies infectieuses autres que les fièvres exanthématiques : paludisme, lèpre, spirochètoses, scarlatine, etc. L'interprétation de tels faits est parfois difficile. S'agit-il d'une réactivation d'une syphilis ancienne ou héréditaire, grâce à un phénomène de biotropisme selon la conception de MILIAN ou de simples perturbations dans l'équilibre physico-chimique des sérums? Notre malade, qui ne présente aucun stigmate de syphilis héréditaire, n'avoue aucun antécédent personnel ou familial qui puisse faire admettre l'hypothèse du réveil d'une syphilis ignorée.

« Il est d'ailleurs difficile d'affirmer qu'un individu est absolument indemne de syphilis sinon par lui-même, du moins par son hérédité. Aussi, toute cause d'erreur d'ordre technique mise à part, convient-il d'être très réservé dans l'interprétation de ces résultats paradoxaux » (1). Quoi qu'il en soit, le fait que nous rapportons n'est pas isolé dans nos observations : fréquemment nous avons noté des troubles des réactions syphilitiques au cours des fièvres typho-exanthématiques.

Institut Pasteur de Saïgon et Hôpital Grall.

**ALLERGIE TUBERCULINIQUE PAR LE B. C. G.
ADMINISTRÉ PAR SCARIFICATION CUTANÉE.
ESSAI D'ASSOCIATION DE VACCINATION
ANTIVARIOLIQUE ET ANTITUBERCULEUSE**

Par E. MONTESTRUC

Depuis que, grâce à RAMON, il a été vérifié la « synergie des antigènes », les vaccinations associées ont connu une faveur qui n'a fait que croître.

Aux vaccinations associées de RAMON par le mélange d'anatoxine (diphthérique, tétanique, staphylococcique) et de vaccins microbiens

(1) R. DEMANCHE. *Traité de la syphilis*. Doin, édit., 1931, t. II, p. 345.

(typhoparatyphoïdiques) ont fait suite une foule de vaccinations mixtes ou simultanées (vaccination antivariolique et antityphoïdique, vaccination antidyssentérique et antidiphthérique, vaccination antivariolique et antidiphthérique, etc.).

Tout dernièrement, à l'Institut Pasteur de Dakar, M. PELTIER, C. DURIEUX, H. JONCHÈRE et E. ARQUIE (1) ont institué une vaccination mixte contre la fièvre jaune et la variole en mélangeant extemporanément le virus antivariolique et le virus amaril. Cette vaccination, aux résultats satisfaisants, est appelée à rendre d'immenses services dans toutes nos colonies à endémicité amarile.

Les modes d'administration du B. C. G. sont multiples : voie buccale, sous-cutanée, intradermique. Récemment, S. R. ROSENTHAL (2), piquant 35 fois la peau du bras à travers une goutte de B. C. G. dont 1 cm³ contient 5 mg. de bacilles, a obtenu après trois mois, 99 0/0 d'enfants vaccinés réagissant à la tuberculine.

L. NEGRE et J. BRETEY (3) ont obtenu les mêmes résultats chez le cobaye en employant aussi bien des piqûres comme S. R. ROSENTHAL que des scarifications de la peau.

Enfin, WEIL-HALLE (4) a obtenu par la méthode des scarifications chez l'enfant d'excellents résultats et il conclut, avec la réserve qui s'impose, que cette technique vaccinale, par sa simplicité et son innocuité, mérite d'être essayée.

Devant les résultats obtenus par ces différents auteurs, nous avons pensé essayer à la Martinique ce nouveau mode d'administration du B. C. G. et même, opérant pour la variole et la tuberculose comme nos camarades de l'Institut Pasteur de Dakar avaient opéré pour la fièvre jaune et la variole, d'utiliser une vaccination mixte.

Protocole. — Ayant déjà recherché, en 1936, l'allergie tuberculinique chez les grands enfants martiniquais vaccinés au B. C. G. par différents moyens de vaccination et à différentes doses (5), nous nous sommes adressé aux enfants des mêmes milieux et du même âge, c'est-à-dire aux enfants des œuvres religieuses d'assistance et de protection de l'enfance, âgés de 5 à 15 ans (1).

Sur un lot de 41 enfants, 20, soit 48,7 0/0 ne réagissaient pas à l'épreuve de PIRQUET et ont été retenus pour notre expérimentation.

Les vaccinations ont été pratiquées au moyen de la technique suivante : 3 gouttes d'une suspension de B. C. G. à 5 mg. par centimètre cube, préparé la veille en partant de cultures sur Sauton âgées de 23 jours, sont déposées sur la peau du bras à 2 cm. environ l'une de l'autre. A travers ces gouttes, il est effectué une scarification en croix dont les traits ont environ 1 cm. Chez les

enfants recevant la double vaccination, une pulpe vaccinale très active — donnant 100 o/o de pustules chez les primo vaccinés — est intimement mélangée à l'aide de la partie plate du vaccinostyle à l'émulsion de B. C. G. Puis les scarifications sont recouvertes — ainsi que l'a pratiqué B. WEIL-HALLE — de compresses de gaze imprégnées d'émulsion de B. C. G. et il est pratiqué un pansement occlusif qui ne sera enlevé que le lendemain matin.

8 enfants ont été ainsi vaccinés au seul B. C. G.

12 enfants ont reçu la double vaccination suivant le protocole indiqué.

Résultats. — Aucun incident d'aucune sorte, ni général, ni local, n'est à signaler.

64 jours après, l'allergie tuberculinique de ces enfants est éprouvée par l'épreuve de PIRQUET.

Sur les 8 du premier groupe, 5, soit 62,5 o/o réagissent à la tuberculine.

Sur les 11 revus du deuxième groupe, 7, soit 63,6 o/o réagissent à la tuberculine.

Au total, sur 19 vaccinés au B. C. G. par voie transcutanée, 12, soit 63,1 o/o ont été sensibilisés à la tuberculine deux mois après l'administration du vaccin.

Mais aucune pustule vaccinale n'est apparue.

Rappelons, avant de conclure, les résultats de la recherche de l'allergie tuberculinique chez les grands enfants martiniquais pratiquée en 1936 :

B. C. G. *per os* (75 sujets) : de 12,5 à 32,3 o/o d'allergiques après trois mois.

B. C. G. par voie sous-cutanée (une injection de 0 mg. 01 de B. C. G.) (63 sujets) : 56,6 o/o d'allergiques après trois mois.

B. C. G. par voie sous-cutanée (deux injections simultanées de 0 mg. 005 de B. C. G.) (15 sujets) : 66,6 o/o d'allergiques après trois mois.

CONCLUSIONS

1° L'administration du B. C. G. par la voie transcutanée à l'aide de scarifications est une méthode simple, sans danger et efficace.

A la Martinique, les résultats de la recherche de l'allergie tuberculinique après vaccination par cette méthode sont comparables à ceux obtenus par la voie sous-cutanée et supérieurs à ceux obtenus par la voie orale.

2° L'adjonction de pulpe vaccinale antivariolique ne gêne en rien l'installation de l'allergie tuberculinique. Par contre, la vaccination

antivariolique paraît nettement contrariée par la présence dans la pulpe vaccinale d'émulsion de B. C. G., de sorte qu'il est indispensable de séparer les vaccins — nous savons déjà que ces vaccins, séparés, n'ont aucune action empêchante l'un sur l'autre. A moins que des techniques plus rigoureuses, comme celle par exemple de mélanger directement *les corps microbiens* à la pulpe vaccinale, infirment les résultats que nous avons obtenus en mélangeant l'émulsion microbienne à cette pulpe sur le bras même du sujet.

Institut Pasteur de la Martinique.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) M. PELTIER, D. DURIEUX, H. JONCHÈRE et E. ARQUIE. — Pénétration du virus amaril neurotrope par voie cutanée. Vaccination mixte contre la fièvre jaune et la variole. *Bull. Acad. Méd.*, t. 121, 9 mai 1939.
- (2) S. R. ROSENTHAL. — The multiple puncture method of B. C. G. vaccination. *Amer. Rev. Tuberc.*, t. 39, n° 1, janv. 1939.
- (3) L. NÈGRE et J. BRETEY. — Etude expérimentale de la vaccination antituberculeuse au moyen du B. C. G. introduit dans l'organisme par des piqûres cutanées multiples (méthode de S. R. ROSENTHAL) ou par scarifications de la peau. *Rev. de la Tuberc.*, t. 5, juillet 1939; *Bull. Acad. Méd.*, t. 121, 27 juin 1939; *Presse Médicale*, 18 janvier 1940.
- (4) B. WEIL-HALLE. — L'imprégnation vaccinale de B. C. G. par scarification chez l'enfant. *Bull. Acad. Méd.*, t. 121, 27 juin 1939.
- (5) E. MONTESTRUC, B. MATILLON et Mlle J. PECOU. — Recherche de l'allergie tuberculinique chez les grands enfants martiniquais vaccinés au B. C. G. à différentes doses et par différents modes de vaccination. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1936, t. 29, n° 8.

Nota. — Nous adressons nos remerciements les plus déferents à M. le Médecin-Colonel de REILHAN de CARNAS, Directeur du Service de Santé, et au Révérend Père TRICLOT, Directeur de l'Œuvre de la Protection de l'Enfance, pour toute l'aide qu'ils nous ont apportée.

A PROPOS DU TRAITEMENT DU PIAN

Par R. DUPONT, CHEVAIS et ROUX

Nous avons naturellement observé de nombreux cas de Pian, mais nous n'en avons pas rencontré avec des lésions osseuses.

Le Pian, traité par le salicylate de bismuth, ainsi que cela se pratique à Fort-Archambault, guérit très lentement et il ne faut pas moins de 20 à 25 injections pour obtenir la guérison. Avec les arséno-benzols, la guérison est plus rapide mais l'emploi de ces

corps, pour cette lésion relativement bénigne, est rejeté en général car il peut rendre les malades arséno-résistants, ce qui n'est pas sans inconvénient pour le cas où les pianiques deviendraient par la suite trypanosomés ce qui est loin d'être exceptionnel. Le traitement par le salicylate de bismuth est donc préféré malgré sa lenteur.

Nous avons traité un certain nombre de cas de Pian (uniquement cutanés) par une solution huileuse de dicamphocarbonate de bismuth. Cette préparation dénommée Olbia, faite pour le traitement de la syphilis, n'avait pas encore, à notre connaissance, été utilisée pour le Pian.

Les résultats que nous avons obtenus méritent d'être signalés. L'Olbia s'emploie en injections intramusculaires. Ces injections sont absolument indolores et leur action est très rapide. Dès la seconde injection, les pianomes pâlisent et il ne faut guère plus de 4 injections pour obtenir une guérison complète. Parmi les nombreux malades traités, nous avons pris à titre d'exemples et au hasard, l'observation de 7 d'entre eux. Les voici résumés d'après les textes qu'a bien voulu rédiger le médecin-lieutenant Roux :

NADJMYAR, homme de 30 ans, Sara-Madjingaï, village de Djali.

Début il y a 4 mois, sur la joue gauche, envahissement progressif de la face, puis envahissement des bras et des cuisses.

Le 28 février : injection de 2 cm³ d'Olbia.

Le 4 mars : nouvelle injection, amélioration notable.

Le 8 mars : nouvelle injection.

Le 12 mars : le malade est guéri, on lui fait néanmoins une injection de consolidation.

BIA, femme de 20 ans, Sara-Madjingaï, village de Kemboha.

Début il y a 1 mois, au niveau de l'omoplate droite, envahissement progressif de la face, puis du thorax et des jambes, abdomen indemne.

Le 4 mars : injection de 2 cm³ d'Olbia.

Le 8 mars : nouvelle injection.

Le 12 mars : à cette date les papules sont presque toutes affaissées et ne saignent plus.

Le 17 mars : nouvelle injection.

La malade est revue le 24 mars guérie. On ne juge pas à propos de pratiquer une nouvelle injection.

GARIBAYE, garçon de 8 ans, Sara-Toumac, village de Boussa.

Début il y a 2 mois au niveau du talon droit, généralisation rapide à la face et aux aisselles. Reste du corps indemne.

Les 14 et 18 mars : injection de 2 cm³.

Le 21 mars : nouvelle injection, les pianomes sont secs.

Le 25 mars : le malade est guéri, injection de consolidation.

GUEDEMBIAL, fille de 12 ans, Sara-Madjingaï, village de Koumaga.

Début il y a un mois, sur la face antérieure de l'avant-bras droit, envahissement rapide des bras, des aisselles, de la face, des grandes lèvres et de la face interne des cuisses.

Les 14, 17 et 21 mars : injection de 2 cm³. On constate ce dernier jour une grosse amélioration.

Le 24 mars : on fait encore une injection.

Le 27 mars : la petite malade est guérie, injection de consolidation.

GARANÉRA, homme de 20 ans, Sara-Toumac.

Début en septembre 1938, au niveau de la région pelvienne, envahissement de la face, du cou, des aisselles, du pli interfessier et des bourses. Guéri à la troisième injection : n'a pas été revu.

N'BANI, fille de 10 ans, Sara-Kaba.

Début il y a 1 mois au niveau de la région crurale droite, envahissement de la face, du coude droit, de la vulve et du pli interfessier.

Le 27 et le 30 mars : injection de 2 cm³, grande amélioration.

Le 2 avril : nouvelle injection.

Le 6 avril : guérie, injection de consolidation.

TOURANNUBAL, fille de 7 ans, Sara-Madjingaï.

Début il y a 1 mois, sur la face antérieure du coude gauche, envahissement des bras, de la face et des grandes lèvres.

Les 30 mars, 2 et 4 avril : injections de 2 cm³.

Le 8 avril : guérie, injection de consolidation.

Ces observations prises, je l'ai dit, au hasard parmi 25 à 30 malades, reproduisent ce qui s'est passé toutes les fois que nous avons traité un Pian avec l'Olbia, c'est-à-dire amélioration considérable dès la seconde injection et guérison à la troisième. Dans plusieurs cas, nous avons fait une quatrième injection dite de consolidation, bien que le besoin ne s'en fasse pas sentir. Nous ajoutons, en y insistant, que nous n'avons traité que des Pians relativement bénins mais la différence considérable obtenue avec ce sel de bismuth, comparativement à celui communément utilisé dans des cas semblables, nous incite à ne pas passer sous silence nos observations. La rapidité de la guérison et l'indolence des injections s'étant vite répandues dans la région, les indigènes traités et guéris nous amenaient des malades (souvent d'ailleurs atteints d'autres affections) et tous se soumettaient sans aucune contrainte à un traitement qu'ils savaient aussi efficace que peu ennuyeux à subir.

Nous avons également traité un certain nombre de pianiques avec un arséno-benzol en solution aqueuse, l'Arsénomyl, employé également en injections intramusculaires. Les résultats ont été nettement inférieurs. Les doses ont varié entre 0,30 et 0,90, on ne commence à obtenir une amélioration qu'avec 0,70. Les injections sont quelquefois douloureuses et il faut en faire au moins quatre pour arriver à flétrir les pianomes.

Là aussi nous avons pris au hasard 7 malades et chez aucun nous n'avons pu obtenir de guérison avec moins de quatre injections beaucoup ont dû en recevoir cinq.

Si l'on considère la nécessité de varier les doses (alors qu'avec l'Olbia la dose reste constante) et de plus ce fait qu'il s'agit d'un arséno-benzol dont nous avons souligné les inconvénients chez les indigènes exposés à la maladie du sommeil, nous pensons qu'entre les deux produits que nous avons expérimentés dans le traitement du Pian, la solution huileuse de diacamphocarbonate de bismuth est nettement supérieure à l'arsénobenzol en solution aqueuse, telle que nous l'avons employée, et au salicylate de bismuth.

Mission Lebaudy-Griaule 1939.

**A PROPOS DE LA « DÉGÉNÉRESCENCE BRUNE »
DES MICROFILAIRES CHEZ LES MOUSTIQUES, SA NATURE ;
ANALOGIE AVEC LES « BLACK SPORES » DE ROSS**

Par C. TOUMANOFF

Certains auteurs qui ont observé la « dégénérescence brune » (1) des microfilaires dans les tubes de Malpighi et dans le thorax des moustiques infectés par ces parasites, interprètent cette dégénérescence comme une « chitinisisation » des filaires mortes (MANSON BARR, FULEBORN).

D'autres auteurs assimilent cette dégénérescence à celle des sporocystes et sporozoïtes de l'hématozoaire chez les moustiques, aboutissant à la formation des « black spores », qu'ils appellent même les corpuscules chitineux (BRUG, WALCH).

Pour admettre la « chitinisisation » qu'envisagent ces auteurs, il faudrait supposer une synthèse dans le corps du moustique, soit par ces organes, soit par les parasites, d'une matière complexe telle que la chitine.

On est en droit de se demander à la faveur de quelle particularité physiologique se formerait, au cours d'une dégénérescence, cette substance chimique, sécrétée normalement surtout par les cellules hypodermiques jeunes. Il faut dire qu'aucun auteur n'a donné de ce point de vue une explication valable.

BRUG, puis WALCH, ont émis l'hypothèse, que cette substance,

(1) Cette dégénérescence a été observée pour la première fois par NOÉ (1901) sur *Dirofilaria immitis*, puis rencontrée sur la même espèce de microfilarie par FULEBORN (1929).

Nous l'avons constatée au Tonkin dans les tubes de Malpighi des Stégomyies infectées par la filaire du chien.

L'observation de MANSON BARR concerne la filaire humaine *Filaria bancrofti*.

qui se trouve d'après eux dans les « black spores » de Ross et aussi probablement dans les filaires dégénérées se forme avec le concours des trachées de l'insecte. Ils n'ont cependant fourni aucune preuve pour appuyer cette assertion.

Il nous semble plus logique d'admettre, que l'origine, de la substance pigmentaire qu'on trouve dans le cas de la dégénérescence des filaires et dans les sporocystes dégénérés réside plutôt dans un autre phénomène qu'on observe au cours de processus biologiques variés, et notamment, dans le cas des dégénérescences.

On sait en effet que la dégénérescence du protoplasma cellulaire et des tissus est presque toujours accompagnée de la désintégration des protéines qui constituent leur composant indispensable.

La désintégration des protéines aboutit à la formation de substances de déchets, de polypeptides à tyrosine ou autres acides aminés susceptibles d'être oxydés par les diastases.

On sait qu'une de ces diastases, la tyrosinase, ne fait pour ainsi dire jamais défaut chez les insectes, et se trouve chez ces animaux principalement dans l'hémolymph.

On pouvait donc supposer que dans le cas de la dégénérescence des filaires, et aussi la formation des « black spores » de Ross, le brunissement ou noircissement qu'accompagne cette dégénérescence est dû à la production de la *mélanine*, qui résulte de l'oxydation des substances de déchets, formés par la désintégration des protéines protoplasmiques, et dont les caractères sont rappelés ci-dessous.

On sait que la mélanine est un pigment très résistant.

En effet la mélanine extraite de l'organisme animal ou végétal, mise en suspension dans les lessives n'est que légèrement soluble. Par contre, après la dessiccation, elle devient presque totalement insoluble dans les alcalis, sauf à chaud, mais même dans cette condition la solubilité n'est qu'extrêmement faible. On sait aussi que les acides étendus n'ont sur elle aucune action sensible.

Tels sont les caractères de la solubilité *in vitro* présentés par PIETTRE pour les mélanines animales et végétales extraites de l'organisme.

D'après VERNE cependant le pigment mélanique est soluble dans les lessives alcalines.

Il faut dire toutefois que la solubilité des pigments *in vivo* et de la mélanine en particulier, peut varier selon le substratum sur lequel ils sont fixés, et aussi selon les combinaisons qu'ils peuvent former.

VERNE remarque notamment que les pigments mélaniques peuvent présenter dans l'organisme vivant une association avec des chromolipoides, « les premiers dérivant de la partie protéique, les seconds de la partie lipode ».

La confusion entre les deux est d'autant plus possible que les chromolipoïdes, dont l'oxydation est très avancée, ont souvent une teinte brune ou brun noir. Les chromolipoïdes sont notamment insolubles ou à peine dissous par les alcalis.

Il était donc intéressant d'établir la nature du pigment qui imprègne les filaires dégénérées dans le corps des moustiques.

Voici les résultats des réactions que nous avons pu effectuer sur les filaires, trouvées dans les tubes de Malpighi des stégomyies infectées par *Dirofilaria immitis*.

En soumettant les filaires dégénérées à l'action de l'iode, en solution dans le chlorure de calcium, nous n'avons pas obtenu la coloration rouge violacée, qui caractérise la réaction de la chitine en présence de ce réactif.

Nous avons vu, par contre, que les fragments de la chitine employés comme témoins prenaient assez bien cette coloration.

D'autre part, nous avons pu constater que les acides étendus n'ont pas une action apparente sur les filaires pigmentées. Par contre ce pigment se dissout, quoique très lentement, dans la solution d'hydrate de potasse à 15 o/o.

Nous avons soumis d'autre part les filaires dégénérées à l'action de l'eau oxygénée. Nous avons pu constater que sous l'action de l'eau oxygénée à 20 volumes le pigment se décolore en quelques heures.

Cette dernière réaction caractérise à la fois les mélanines et les chromolipoïdes (VERNE), ces derniers étant cependant insolubles dans les alcalis.

Il apparaît donc que dans le cas du brunissement ou noircissement qui se produit au cours de la dégénérescence brune des microfilaires (que nous avons désignée déjà antérieurement comme étant une « dégénérescence pigmentaire mélanique ») il s'agit d'une mélanisation, et non de la chitinisisation des filaires mortifiées.

Il en est vraisemblablement ainsi également en ce qui concerne les « black spores », dont l'étude microchimique devra cependant être entreprise. Quant à ces formations WALCH a établi qu'elles résistent très bien à l'action de l'hydrate de potasse à 15 o/o. Cette résistance pourrait, nous semble-t-il, résulter de la combinaison de la mélanine avec les chromolipoïdes, ou un autre substratum, qui rendra inapparente l'action de l'hydrate de potasse. L'insolubilité des « black spores » dans l'hydrate de potasse ne suffit donc pas pour affirmer la nature chitineuse de ces formations; ce caractère pourra s'appliquer également à la mélanine combinée avec les chromolipoïdes.

Comme nous l'avons dit plus haut BRUG, puis WALCH (qui comme la plupart des auteurs, et nous-mêmes, considèrent les « black

spores » comme étant des sporocystes ou sporozoïtes dégénérés), supposent que les trachées du moustique participent à l'élaboration de la substance chitineuse, qui entoure et imprègne ces éléments après leur dégénérescence.

Un autre auteur, BRUCE MAYNE, va encore plus loin; il envisage que les « black spores » proviendraient d'une altération particulière des trachées, et peuvent se rencontrer, même chez les insectes non infectés par l'hématozoaire.

Quel sera donc le rôle des trachées dans l'apparition des « black spores ». La conception nouvelle sur l'origine des spores noires que nous proposons ne peut être qu'étayée et complétée par les constatations antérieures de BRUCE MAYNE.

Cet auteur, a été frappé en effet par le fait que la production des « black spores » s'effectuait au contact avec les ramifications des trachées.

Or, on sait très bien qu'une des conditions essentielles de l'action de la tyrosinase sur le chromogène est la présence de l'oxygène. Comme le dit VERNE, « la présence de l'oxygène est indispensable puisque le ferment ne sert qu'à activer ce corps ».

On peut donc admettre que lorsque une trachée vient en contact avec les sporocystes (et cela peut arriver déjà au moment du passage de l'oocinète entre les cellules de l'estomac, pour aller se fixer sur sa paroi extérieure) l'apport de l'air dans le sporocyste et l'action de la tyrosinase se trouveront renforcés, et la production de la mélanine intensifiée.

Si dans la composition des « black spores » rentrent également les chromolipoides, leur origine trouvera également son application dans l'apport de l'oxygène, car comme on le sait, les chromolipoides résultent surtout de l'autooxydation des graisses.

Le rôle des trachées ne consistera donc pas en une formation de chitine, mais en apport de l'oxygène, qui renforce la réaction de la mélanogénèse et contribue à l'oxydation des lipoides.

Notre conception est d'autant plus probable que la formation du pigment mélanique s'observe également au cours de la digestion intracellulaire des microbes qu'on introduit dans le corps des insectes et aussi, dans les cas de pénétration dans leur corps des parasites.

Nous aurons occasion de revenir sur ce sujet dans un mémoire plus détaillé qui paraîtra prochainement.

L'explication de la formation des « black spores » au cours de la dégénérescence des sporocystes et sporozoïtes, réside donc dans la mélanogénèse. Ce qui reste cependant à savoir c'est la raison qui motive la dégénérescence, qui la précède.

On peut admettre avec BRUMPT que la « formation » de ces élé-

ments dépend du virus plasmodien et de l'espèce de moustique utilisée. Notons que chez les anophélins de l'Indochine les « black spores » sont rares. Nous avons recherché ces éléments chez 30.436 anophèles, appartenant à diverses espèces, disséqués au Tonkin et en Cochinchine.

Nous les avons observés seulement chez les insectes infectés par l'hématozoaire. C'est ainsi que sur 3.420 *minimum* disséqués, dont 152 infectés, nous avons vu les « black spores » 3 fois. Chez 2.634 *A. jeyporiensis*, dont 12 positifs, les « black spores » ont été observées une fois.

Par contre chez les autres espèces : *A. aconitus*, *A. leucosphyrus*, *A. maculatus*, *A. vagus* et *A. hyrcanus* var. *sinensis* parfois trouvés infectés dans la nature, nous n'avons pas vu les spores noires.

La formation des spores noires chez les anophèles indochinois infectés par l'hématozoaire est donc un phénomène rare et plutôt individuel.

On peut admettre que la dégénérescence des sporocystes et sporozoïtes résulte de l'état physiologique interne particulier du moustique ou du parasite, que nous ne pouvons pas préciser. Ces formations ayant été le plus souvent observées dans les conditions expérimentales (BRUG, REICHENOW, BRUMPT), on peut supposer que le mode d'élevage en captivité des moustiques, entre aussi en ligne de compte.

On ne peut actuellement à ce point de vue que faire des hypothèses et les recherches expérimentales seules permettront de résoudre cette question.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION

1° Dans le cas de la « dégénérescence brune » des microfilaires du chien (*Dirofilaria immitis*) observée dans les tubes de Malpighi des moustiques il s'agit d'une dégénérescence mélanique ; le pigment qui couvre et imprègne les filaires mortes a les caractères de la mélanine.

2° Les « black spores » de Ross, dont l'analogie avec la dégénérescence brune des filaires a été invoquée par divers auteurs, sont vraisemblablement des sporocystes et sporozoïtes dégénérés et mélanisés ou bien formés d'un complexe pigmentaire mélanine-chromolipoïde.

Cette hypothèse paraît plus logique que celle qui définit ces formations comme étant des corpuscules « chitinisés ».

Instituts Pasteur d'Indochine.

BIBLIOGRAPHIE

1. BRUG (S. L.). — Die Schwarzen sporen (« Black spores ») bei der Malaria infektion in Mückenkörper *Arch. f. Protistenk.*, XXVI, 1916, p. 188 (cité d'après BRUMPT).
2. BRUG (S. L.). — Chitinisation of parasites in mosquitoes. *Bull. Ent. Res.*, XXVII, 1932, p. 229.
3. BRUMPT (E.). — Fréquence et origine des « black spores » de Ross au cours de l'infection des Stégomyies par *Plasmodium gallinaceum*. *Ann. de Parasit. hum. et comp.*, XVI, n° 3, 1^{er} mai 1938.
4. FULEBORN (F.). — Filariosen des Menschen. *Hand. path. Mikroorganismen von Kolle, Kraus u. Uhlenhuth*, vol. VI, p. 1043, 1929.
5. KNOWLES (R.) et BASU (B. C.). — The nature of so called « Black spores » of Ross in Malaria transmitting Mosquitoes. *Ind. Jl. Med. Res.*, XX, 3, 1933.
6. MAYNE (B.). — The nature of the « Black spores » associated with the malaria parasite in the mosquito and their relationship to the tracheal system. *Ind. Jl. of Med. Res.*, XVII, p. 109-134, 4 pl., 1929.
7. NOE. — Sul ciclo evolutivo della *Fil. bancrofti* e della *Fil. immitis*. *Ricerche fatte nel lab. di anat. normale Univ. di Roma*, etc., 1901, vol. 8, pp. 275-353 cité d'après FULEBORN.
8. PIETTRE (M.). — Recherches sur la constitution chimique du pigment mélanique. *Premier Congrès International de Pathologie comparée*. Paris, 1912.
9. TOUMANOFF (C.). — Recherches sur la transmission de la filariose canine à *Dirofilaria immitis* au Tonkin. *Rev. Méd. Franç. d'Extrême-Orient*, n° 8, oct. 1939, pp. 1000-1014.
10. VERNE (J.). — Les pigments dans l'organisme animal « Encyclopédie Scientifique ». Gaston Doin, édit. Paris, 1926.
11. WALCH (E.). — Sur les « Black spores » et autres corps chitinisés dans les anophèles. *C. R. IV^e Congrès de F. E. A. T. M.*, p. 448, 1912.

PLAIES GÉNITALES.

TRAITEMENT PAR LES SULFAMIDES PAR VOIE DIGESTIVE

Par J. PENNANÉACH, G. BOURCART, M. LEMELAND

Les plaies génitales, après rapports sexuels aux diverses escales, sont loin d'être exceptionnelles chez les marins.

Suivant l'époque du premier examen, presque toujours sollicité dès l'apparition des lésions, le médecin observe des plaies d'aspects divers : simples fissures, érosions traumatiques, éruptions herpétiformes, chancres, ulcérations plus ou moins étendues, etc... Le

plus souvent, l'absence de tréponèmes après scarification des bords des plaies, la ponction des ganglions, les examens cliniques répétés, les séro-diagnostic en série et systématiquement demandés, permettent d'éliminer la syphilis.

S'il s'agit d'une simple érosion, propre et nette, l'examen microscopique du produit de grattage de la plaie ne montre qu'une flore microbienne réduite. Par contre, s'il s'agit de plaies évoluant depuis quelques jours, on note une flore microbienne variée et abondante où les formes de bacilles de DUCREY sont parfois indiscutables, mais en général sont peu nombreuses et difficiles à identifier.

Les germes en cause ne sauraient être précisés sans isolements et études bactériologiques poussées.

Le diagnostic du chancre mou demeure donc souvent empirique car des épreuves biologiques comme la recherche du bacille de DUCREY après intra-dermo ou intra-épidermo-inoculation ne sont pas d'une pratique courante ; quant à l'intra-dermo-réaction d'IRO REENSTIERNA, elle ne renseignera, pour un sujet non antérieurement contaminé, qu'après une évolution de plusieurs jours.

Le traitement à instituer est délicat. De simples lavages à l'eau bouillie, une mèche de gaze stérile disposée en couronne autour du gland, sous le prépuce, suffisent parfois à amener une guérison rapide ; en 8 mois nous venons d'en observer 11 cas.

Malheureusement, il arrive que les plaies s'étendent et qu'un traitement par le Dmelcos soit à envisager. Ce traitement n'est pas sans inconvénients et en temps de guerre on peut hésiter à l'imposer à des militaires susceptibles d'être rappelés aux postes de combat à tout instant.

On sait que pour le traitement local des plaies génitales, certains auteurs ont utilisé, avec des résultats souvent inconstants, des dérivés des amines organiques, les sulfamides, récemment introduits dans la chimiothérapie anti-bactérienne.

L'action de ces médicaments, absorbés par voie digestive, s'était montrée énergique et polyvalente pour des germes comme le streptocoque, le staphylocoque, le gonocoque, le méningocoque, etc. On suppose que ces produits modifient le milieu humoral qui devient inapte au développement des microbes, ou qu'ils sont directement transformés dans l'organisme en dérivés actifs.

Dans les plaies génitales, un germe spécifique est rarement seul en cause et on doit accorder un rôle important aux germes dits secondaires ou associés.

L'un de nous, en 1928 et en 1929, notait en Chine la difficulté d'interprétation des examens microscopiques de plaies d'aspect plus ou moins chancrelleux qu'il repérait souvent à l'origine de bubons climatiques.

Pour de nombreuses autres plaies génitales observées après des contacts sexuels douteux, le rôle des germes banaux de la suppuration : staphylocoques, streptocoques, colibacilles, etc. doit être soupçonné et c'est pourquoi il nous a paru intéressant de rechercher l'efficacité des médicaments sulfamidés absorbés par voie digestive.

Dans les quelques observations rapportées ici, la cicatrisation des plaies a été obtenue beaucoup plus rapidement que nous ne pouvions l'espérer par les traitements habituels.

Sauf pour les premiers cas (Observations 1, 2 et 3), où l'Exo-septoplix fut employé, le traitement local fut toujours réduit à des soins de simple propreté : bains à l'eau bouillie et mèche de gaze sur les plaies.

Les produits utilisés ont été le Dagénan et, pour 2 malades, la Sulfapyridine. Les doses, plutôt faibles au début, ont été ensuite presque toujours voisines de celles utilisées pour le traitement des blennorragies : 6 comprimés pendant 3 jours, 4 pendant 3 jours, 2 pendant 3 jours.

Pour chaque malade un contrôle sérologique permet d'éliminer la syphilis.

OBSERVATION I. — Vu le 3 octobre 1939 : petites ulcérations herpétiformes du sillon. Coût le 12 septembre à Bizerte. Aurait utilisé tardivement le Gélo-tube préventif. Absence de tréponèmes, flore microbienne variée avec formes douteuses de bacille de DUCREY.

Traitement par le Dmelcos associé à un vaccin anti-pyogène.

Guérison le 26 octobre.

Le 30 octobre : réapparition de plaies chancrelleuses près du frein.

Traitement par Dagénan : 4×3 jours. Pansement au Septoplix. Vaccin anti-pyogène repris.

Amélioration rapide. Guérison le 7 novembre.

OBSERVATION II. — Vu le 23 octobre 1939 : papule du gland, érosions chancrelleuses du sillon. Coût à Bizerte le 15 octobre, suivi de gélo-tube. Avait contracté à Poitiers le 14 août 1939 une blennorragie vite guérie par le Dagénan. Absence de tréponèmes, absence de bacilles de DUCREY.

Traitement par Dagénan : 4×3 jours + 3×1 jour. Pansement au Septoplix.

Guérison le 28 octobre.

OBSERVATION III. — Vu le 19 décembre 1939 : petites plaies chancrelleuses du fourreau remarquées le 16 décembre. Coûts à Brest le 10 décembre et à Casablanca le 7 novembre. Pas de soins prophylactiques. Absence de tréponèmes, flore variée sans bacilles de DUCREY visibles.

Traitement par Dagénan : 6×3 jours + 4×3 jours + 2×3 jours. Pansement au Septoplix.

Guérison le 28 décembre.

OBSERVATION IV. — Vu le 19 décembre 1939. Rentre de permission : plaies nombreuses et douloureuses du sillon, évoluant depuis 15 jours,

suppuration abondante et œdème du prépuce. Adénite inguinale douloureuse, légère poussée de température. Absence de tréponèmes. Flore abondante, quelques bacilles de type DUCREY. Coût à Casablanca le 7 novembre. Pas de soins prophylactiques.

Traitement par Dagénan à partir du 22 décembre : 6×3 jours + 4×3 jours + 2×3 jours.

Guérison complète le 1^{er} janvier 1940.

OBSERVATION V. — Vu le 3 janvier 1940 : plaie du fourreau d'allure traumatique, ecchymoses du gland. Coûts le 31 décembre à Brest et le 5 novembre à Toulon. Pas de soins prophylactiques. Absence de tréponèmes, flore variée sans bacilles de DUCREY.

Traitement par Dagénan à partir du 6 janvier : 6×3 jours + 4×3 jours + 2×3 jours.

Guérison le 12 janvier.

OBSERVATION VI. — Vu le 18 février 1940 : petite plaie du frein remarquée il y aurait 8 jours. Coût à Brest le 4 février. Pas de soins prophylactiques. Absence de tréponèmes, flore variée, quelques formes type bacille de DUCREY.

Traitement par Dagénan : 4×3 jours + 2×3 jours.

Guérison le 28 février.

OBSERVATION VII. — Vu le 20 février 1940 : balanite diffuse avec érosions du sillon et paraphimosis réductible. Coût à Paris le 14 février 1940. Pas de soins prophylactiques. Absence de tréponèmes. Présence de bacilles de DUCREY.

Traitement par Dagénan : 6×3 jours + 4×3 jours + 2×3 jours.

Guérison le 29 février.

OBSERVATION VIII. — Vu le 10 mars 1940 : deux ulcérations du sillon apparues il y aurait plusieurs jours et négligées. Adénopathie inguinale douloureuse. Coûts à Brest avec la même femme en février 1940. Pas de soins prophylactiques. Absence de tréponèmes, présence de bacilles de DUCREY.

Traitement par Dagénan : 6×3 jours + 4×3 jours + 1×3 jours.

Guérison observée le 14 mars.

OBSERVATION IX. — Vu le 13 mars 1940 : plaies chancrelleuses du sillon et du fourreau. Coûts à Oran le 6 mars et à Brest le 5 février. Pas de soins prophylactiques. Absence de tréponèmes, rares formes de bacilles type DUCREY.

Traitement par Dagénan : 6×3 jours + 4×3 jours + 2×3 jours.

Guérison le 24 mars.

OBSERVATION X. — Vu le 28 mars 1940 : 3 plaies chancrelleuses du sillon. Coûts le 16 mars à Toulon et le 26 février à Brest. Absence de tréponèmes, flore variée sans bacilles de DUCREY.

Traitement par Dagénan : 6×3 jours + 4×2 jours.

Guérison le 1^{er} avril.

OBSERVATION XI. — Vu le 8 avril 1940 : phimosis incomplet et petite plaie du fourreau remarquée hier après coût à Tunis. A lavé la plaie avec une solution permanganatée. Le coût précédent remontait à 6 mois.

Le 12 avril : état stationnaire sans amélioration. Pas de tréponèmes, flore réduite sans bacilles de DUCREY.

Traitement par Dagénan : 6×3 jours + 4×3 jours + 2×3 jours.
Guérison le 20 avril.

OBSERVATION XII. — Vu le 17 avril 1940 : plaies chancrelleuses multiples du sillon. Coïts le 11 et le 13 avril à Oran et en décembre 39 à Brest. Aurait utilisé chaque fois le gélo-tube préventif. Absence de tréponèmes, présence de bacilles de DUCREY.

Traitement par Dagénan : 6×4 jours + 3×1 jour, interrompu par suite d'une légère intolérance vis-à-vis du médicament (céphalée, fatigue dans les jambes, vertiges).

Le 22 avril : apparition de vésicules sur le gland (absence de germes dans la sérosité). On note de plus un placard zostériforme de la face postérieure de la cuisse gauche accompagné d'une adénite inguinale douloureuse.

Le 26 avril : peu d'amélioration des plaies génitales. On prescrit la sulfapyridine : 4×2 jours + 2×3 jours, et des bains locaux à l'eau blanche.

Guérison le 2 mai.

OBSERVATION XIII. — Vu le 25 avril 1940 : petite ulcération du sillon et légère adénopathie inguinale droite. Coïts à Oran le 12 avril et à Brest le 15 février. Pas de soins prophylactiques. Absence de tréponèmes, peu de germes visibles, pas de bacilles de DUCREY.

Le 27 avril : état de la plaie stationnaire. Le malade qui a reçu le 22 avril du vaccin associé (T. A. B. + anatoxines diphtérique et tétanique) est très fatigué.

Traitement par la sulfapyridine : 6×1 jour + 4×1 jour + 2×1 jour.

Guérison rapide vérifiée le 6 mai.

CONCLUSIONS

Les guérisons rapides obtenues par les médicaments nouveaux surprennent agréablement ceux qui ont déjà traité des plaies génitales en particulier dans les pays chauds, où malgré les traitements les plus divers et parfois même deux séries de vaccin anti-chancrelleux, la cicatrisation est lente à se produire. Les sulfamides, par voie buccale, sont d'un emploi pratique et sont, en général, bien supportées. Les doses à prescrire varieront suivant les cas, mais, le médicament étant vite éliminé, on pourra, semble-t-il, envisager des doses fortes les premiers jours.

NOTES SUR QUELQUES CAS PATHOLOGIQUES OBSERVÉS AU PAYS SARA

Par R. DUPONT, CHEVAIS et ROUX

Au cours d'une mission en Afrique Equatoriale, nous avons surtout séjourné au centre du pays Sara, à Fort-Archambault où grâce à l'extrême obligeance du Médecin Colonel QUEMENER, Directeur du Service de Santé de la région du Tchad et de mes confrères : le Médecin Commandant CHEVAIS et le Médecin Lieutenant Roux, nous avons pu participer à la vie médicale de la Colonie.

Ayant pris part à de nombreuses tournées de prospection et assisté presque chaque jour aux consultations de l'assistance médicale indigène, il nous a été permis d'observer un grand nombre de malades, et nous avons pu en opérer plusieurs.

Certains des faits observés nous ayant paru dignes de retenir l'attention, nous les rapportons ici.

Nous tenons à remercier le Médecin Colonel BABLET qui a bien voulu nous conseiller aussi bien avant qu'après notre voyage. C'est lui qui a préparé et examiné nos pièces anatomiques, nous lui en sommes profondément reconnaissants.

Mélanome bénin de la paupière.

Femme Sara-Day de 50 ans environ, habitant près de N'Gallo (Oubanghi-Chari), rencontrée au cours d'une tournée de vaccination antiméningococcique.

Présente au niveau du tiers externe de la paupière inférieure gauche une petite tumeur pédiculée à teinte grisâtre, adhérente au cartilage tarse, de la taille d'une noisette, très mobile et de consistance molle. La traction que cette tumeur exerce sur la paupière est assez gênante pour que l'ablation en soit demandée.

La date d'apparition ne peut être fixée, peut-être est-elle congénitale, la malade disant l'avoir toujours eue. Mais l'interrogatoire est très difficile. Cette femme étant assez simple d'esprit et de plus parlant un dialecte peu compréhensible pour nos interprètes.

Exérèse, sous anesthésie locale à la syncaïne à 1/200, section du cartilage que l'on reconstitue par un fil de lin, suture en surjet de la peau. La pièce enlevée, grisâtre, est semée de points noirs. À l'examen histologique, aspect papillomateux et hyperkératose de l'épiderme, infiltration plasmocytaire dense du derme au contact de la basale parfois traversée par les éléments réactionnels. Plus profondément, gros cordons de cellules nœviques plus ou moins riches en pigment. Des cordons nerveux en grand nombre sillonnent la tumeur. Le diagnostic de mélanome bénin paraît justifié.

Cette observation nous paraît intéressante car l'opinion a été émise de l'absence des tumeurs mélaniques chez les races colorées. BABLET et JACOTOT (1) ont montré qu'il n'en était rien et le cas que nous rapportons vient corroborer leurs dires. Nous signalerons la bénignité de la tumeur malgré ses caractères anatomiques et l'irritation continuelle. Enfin l'innervation abondante dont elle était le siège n'est pas non plus sans surprendre.

Début d'éléphantiasis. Adénopathie croisée.

Homme, 35 ans environ, race Sara, vu à l'Hôpital de Fort-Archambault en février 1939, où il est entré pour augmentation de volume des bourses et adénopathie inguinale droite.

A l'examen, on constate en effet que la bourse gauche est volumineuse, mais n'a pas l'aspect éléphantiasique. La palpation permet de percevoir un testicule gauche doublé de volume par rapport au testicule droit, de développement uniforme et de consistance rénitente. Le cordon est œdématié, le canal déférent de consistance normale. L'aîne gauche est libre, l'aîne droite est le siège d'une adénopathie assez importante : les ganglions volumineux, mobiles, légèrement douloureux, font saillie sous la peau. Pas de plaies du membre inférieur justifiant cette adénopathie qui est apparue il y a 6 mois et a augmenté rapidement dans les dernières semaines.

Le malade est surtout inquiet de l'état de ses bourses et de la gêne croissante qu'il en ressent.

Opération le 25 février, avec l'assistance du Médecin Lieutenant Roux, sous anesthésie générale à l'éther parfaitement donnée par un infirmier noir avec l'appareil d'Ombredanne.

L'incision des bourses nous fait pénétrer dans un tissu œdémateux dans lequel baigne un énorme testicule entouré d'une vaginale épaissie contenant un peu de liquide citrin. Nous pratiquons la castration en sectionnant le cordon le plus haut possible.

Au niveau de l'aîne droite, nous trouvons les ganglions noyés dans un tissu œdémateux comme celui des bourses. Le curage complet de l'aîne est aisément pratiqué.

Drainage des deux côtés, suppuration discrète, guérison complète le 22 mars.

Examen anatomo-pathologique. — A l'œil nu, la vaginale et l'albuginée étaient très épaissies, le testicule d'aspect normal, l'épididyme sclérosé, le cordon simplement œdématié.

Les ganglions avaient une teinte grisâtre très spéciale avec de petites taches noirâtres à la périphérie.

L'examen histologique montre la congestion et l'infiltration réactionnelle des enveloppes du testicule. Vaisseaux sanguins et lymphatiques dilatés forment le centre de petits foyers leucocytaires où prédominent les plasmocytes et les éosinophiles. Pigment ocre abondant dans les vaisseaux dont les endothéliums sont irrités et au voisinage desquels on note des fragments de filaires. Les espaces conjonctifs, les fibres musculaires sont dissociées par l'œdème.

(1) BABLET et JACOTOT. *Bulletin du Cancer*, 1938, n° 2, p. 185.

Les ganglions sont en hyperplasie manifeste et entourés d'une capsule épaissie. Nombreux follicules lymphoïdes à centres germinatifs actifs, contenant des éosinophiles et des macrophages chargés de pigment. Le tissu conjonctif périganglionnaire est infiltré de plasmocytes, d'éosinophiles, riche en fibroblastes et en collagène. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques dilatés ont des endothéliums végétants et sont parfois oblitérés.

Il s'agit vraisemblablement de troubles tissulaires de l'irrigation sanguine et lymphatique causés par des embryons de filaires.

Cette observation nous semble intéressante car elle nous fait saisir sur le vif un début d'éléphantiasis. On rencontre en effet au contact des fragments de filaire des lésions des vaisseaux sanguins et lymphatiques, mais les parois vasculaires n'ont pas encore subi le profond remaniement que l'on constate dans l'éléphantiasis constitué.

L'adénopathie du côté opposé à la lésion testiculaire est difficile à expliquer. Il est vraisemblable que le pigment constaté dans ces ganglions est du pigment hématurique apporté par les filaires. On sait, en effet, que les filaires continuellement en mouvement traversent les parois des vaisseaux où elles se chargent de pigment sanguin qu'elles peuvent transporter fort bien. L'état des vaisseaux des ganglions dénote le passage des filaires bien que nous n'en ayons pas trouvé de traces réelles. L'invasion des ganglions du côté opposé à la lésion testiculaire n'a pu se faire par voie lymphatique car il n'existe aucune anastomose entre les lymphatiques du testicule gauche et ceux du testicule droit; par contre, les plexus veineux du petit bassin où aboutissent les veines déférentielles sont très riches et font communiquer les systèmes veineux des deux côtés et c'est par cette voie qu'a pu se faire facilement l'invasion des ganglions.

Tumeurs fessières symétriques.

Homme de race Sara-Daï, habitant Moïssala, sur le Logone (Moyen-Chari), 40 ans, vigoureux.

Apparition, il y a 15 ans, au niveau de la fesse gauche, d'une tumeur dure qui ne fit que croître et il y a 10 ans, d'une tumeur symétrique à droite : croissance lente, ne gênant pas la marche, pas de douleur. Examiné le 12 mars 1939 à l'hôpital de Fort-Archambault.

On constate à droite l'existence d'une tumeur du volume d'une orange, siégeant au-dessous et en arrière du grand trochanter; tumeur de consistance très dure, multilobée, adhérente à la peau, adhère dans la profondeur au grand trochanter tout en gardant une certaine mobilité.

À gauche, exactement dans la même région, on trouve une tumeur offrant les mêmes caractères, un peu plus petite, non adhérente à la peau mais plus adhérente par contre au grand trochanter.

A la demande du malade, l'ablation de ces tumeurs est pratiquée sous anesthésie locale à la syncaïne avec l'aide du médecin lieutenant Roux.

A droite, dissection de la peau adhérente ; la tumeur, sous-cutanée, repousse le muscle mais adhère à l'aponévrose du grand fessier qui doit être réséqué en partie ; elle est entourée d'une gangue lymphomateuse infiltrant les téguments voisins, ce qui rend difficile la découverte d'un plan de clivage. Hémostase et suture.

A gauche, mêmes caractères mais adhérences au périoste du grand trochanter ; libération plus facile qu'à droite, suture complète.

Suites opératoires parfaites, réunion par première intention.

Examen anatomopathologique. — A l'œil nu, les tissus enlevés ont l'apparence de tissu fibreux très dur, tourbillonnant, criant sous le couteau.

Au microscope, tissu fibreux dense, riche en vaisseaux dont les parois sont très épaissies (panartérite). des polynucléaires désintégrés sont disséminés ou en petits foyers nécrotiques.

Ce qui frappe surtout dans cette observation c'est l'aspect symétrique des tumeurs. Elles siègent exactement à l'endroit où repose le corps dans la position assise, position très souvent prise par les indigènes et l'on ne peut s'empêcher de rapporter la formation de ces tumeurs à une irritation prolongée.

L'examen histologique en montrant une réaction inflammatoire ancienne et organisée permet de ne pas exclure cette hypothèse. Toutefois, les lésions vasculaires de la panartérite font que la syphilis peut être envisagée, il s'agirait alors de gommes à évolution très lente, comme il n'est pas rare d'en rencontrer chez les noirs.

Quoiqu'il en soit de la vraie nature de ces tumeurs, nous avons cru devoir publier cette observation surtout pour attirer l'attention sur ces néo-formations du tissu cellulaire très fréquentes chez les indigènes et dont la classification est loin d'être faite. Mme JULIETTE LAFFOREST a déjà signalé ce fait dans son étude sur le cancer au Maroc (1).

Deux cas de déformation faciale.

TAFINEIR, garçon Sara-Madjingaï, âgé de 15 ans. né à Jeli (Oubanghi-Chari) et rencontré à Kémassa, centre de traitement de trypanosomiase, dépendant de Fort-Archambault, où son père est en traitement (Il n'a d'ailleurs aucun symptôme de la maladie). Ce garçon présente une déformation du massif facial survenue dans les circonstances suivantes : vers l'âge de 6 ans, le nez aurait commencé à gonfler, un abcès se serait

(1) JULIETTE LAFFOREST. Etude statistique sur le cancer au Maroc. *Bulletin du Cancer*, n° 6, novembre 1938, p. 796.

formé et pendant une durée imprécisée, du pus se serait écoulé. Depuis très longtemps le pus ne coule plus et l'état actuel s'est constitué.

La lèvre supérieure est atrophiée et à sa partie moyenne se voit une perte de substance en accent circonflexe. Cette lèvre est attirée vers le haut de telle sorte qu'elle laisse apercevoir les dents de la mâchoire inférieure. Cette lèvre adhère fortement à la gencive. Quand on la soulève, on voit que la partie médiane de la mâchoire supérieure manque sur une hauteur de 3 cm. Cette perte de substance a la forme d'un triangle. Les 4 dents médianes qui devraient occuper la base du triangle manquent donc. Le palais est normal. Le malade parle en articulant normalement.

Le nez est aplati. On ne voit à son niveau aucune saillie osseuse. Seule la narine droite existe. Elle n'est d'ailleurs qu'ébauchée ne laissant qu'un orifice très étroit. La narine gauche même ébauchée n'existe pas. Le malade respire normalement par sa narine droite.

La région ne présente aucune suppuration. La peau et la muqueuse sont d'aspect absolument normal. Ce garçon est par ailleurs fort bien constitué.

HADJÉ, fille de 18 ans environ, Sara-Daï, rencontrée dans un rassemblement pour vaccination, à Badiando (circonscription de Koumra, Moyen-Chari).

Cette jeune fille présente depuis l'enfance une mutilation faciale. Non sans peine, nous arrivons à lui faire préciser qu'elle n'est pas née ainsi. Les premiers symptômes seraient apparus à 1 an, et la maladie n'aurait cessé de progresser pendant plusieurs années, mais depuis déjà quelques temps, la progression est arrêtée. Il est impossible d'avoir plus de précisions.

Cette jeune fille est bien constituée, de taille moyenne, elle dit être bien réglée.

Comme chez le précédent malade, la face est aplatie. La lèvre supérieure est divisée en deux parties. Celle de droite est presque entièrement atrophiée; par contre, celle de gauche est exubérante et a l'aspect d'un gros bourgeon charnu. Ces deux parties sont réunies par un pont cutané très étroit. Entre les deux parties de lèvre, l'arcade dentaire manque. Cette perte de substance a, comme dans le cas précédent, la forme d'un triangle, de chaque côté de l'orifice l'os est épaissi, surtout à gauche et sur l'élévure qui en résulte et qui correspond à la gencive, on remarque une petite saillie blanche qui semble être une dent de lait persistante.

Les deux narines sont atrophiées surtout la droite qui n'est qu'ébauchée et sans orifice, par contre, la narine gauche existe mais son orifice est rétréci. Il conduit dans la cavité nasale non cloisonnée.

En aucun endroit il n'existe d'ulcération. Au delà de l'hiatus médian et au niveau du maxillaire inférieur la dentition est normale. Le palais est ogival.

Ces lésions, à première vue, ressemblent à un bec-de-lièvre, mais cette idée doit être abandonnée dès qu'on les examine de près, ainsi qu'il résulte de la description que nous venons d'en donner. En présence de ces lésions, on songe évidemment à la

syphilis si fréquente au pays noir. Mais les lésions syphilitiques non traitées s'arrêtent bien rarement dans leur évolution. Aucun des deux malades n'avaient subi de traitement et cependant les lésions, après une longue évolution et leur période destructive terminée, restaient stationnaires depuis longtemps. En dehors du palais ogival chez notre dernière malade, on ne trouvait d'ailleurs aucun signe d'hérédo-syphilis. Nous en dirons autant d'une mycose, comme tout au moins celles que nous avons l'occasion de rencontrer de temps en temps en France.

Ayant eu l'occasion, grâce à M. le Médecin-Commandant LE GAC, d'observer à Bangui, un cas de Gangosa, nous avons pensé tout d'abord nous trouver en présence de cas de cette rare affection mais nous avons de suite abandonné ce diagnostic. Un des caractères du Gangosa était d'être progressif, or nous avons dit que les lésions observées n'avaient pas bougé depuis un temps assez long, ce qui ne cadre pas avec le Gangosa.

Nous n'avons trouvé dans les traités de pathologie exotique, aucun cas semblable. Aussi, avons-nous cru intéressant de rapporter ces deux observations, nous contentant d'enregistrer les faits, sans pouvoir les expliquer.

Mission Lebaudy-Griaule, 1939.

A PROPOS DES ULCÈRES EN PAYS SARA

Par R. DUPONT, CHEVAIS et ROUX

Nous avons été frappés par le nombre et la variété des ulcérations cutanées, rencontrées chez les noirs.

Leur étiologie est des plus variables mais nous attirerons l'attention sur deux causes qui nous ont semblé particulièrement fréquentes : les brûlures et les morsures.

Les brûlures se voient souvent chez les indigènes et particulièrement chez les enfants, nous en avons observé un grand nombre. Les morsures ne sont pas rares et nous avons eu également l'occasion d'en voir plusieurs cas à Fort-Archambault, soit que ces morsures soient d'origine humaine, et résultant de luttes entre indigènes, soit qu'elles soient causées par les animaux, sauvages ou non, qui peuplent le pays.

Soignées dès leur apparition par une désinfection attentive accompagnée de pansements occlusifs, ces ulcérations guérissent vite et bien en ne laissant comme séquelles que les pertes de substance inhérentes à l'étendue du traumatisme entraînant des troubles

fonctionnels plus ou moins importants. C'est ainsi que nous avons vu une brûlure du pied ayant causé la perte de 4 orteils, une plaie de la face par morsure de hyène parfaitement cicatrisée mais avec une paralysie faciale, une plaie du coude par morsure de panthère guérie avec ankylose et paralysie cubitale, etc...

Mal ou non soignées, ces ulcérations évoluent de différentes façons :

1° elles peuvent rester atones, se recouvrir de croûtelles, ou s'étendre mais très lentement sans quitter leurs caractères primitifs, c'est-à-dire leur superficialité, elles suppurent peu, ne s'accompagnent pas de réactions ganglionnaires et guérissent très bien et très vite avec quelques lavages au permanganate ;

2° elles peuvent être le point de départ d'infections lymphangitiques superficielles et profondes, se confondant en cela avec toutes les inoculations septiques cutanées comme nous en observons tous les jours ; c'est ainsi que nous avons observé deux morsures de la main entraînant un phlegmon des gaines palmaires, une brûlure du pied : un adéno-phlegmon de l'aîne, etc... ;

3° enfin, elles peuvent être le point de départ d'un phagédénisme plus ou moins étendu et revêtir peu à peu l'aspect de l'ulcère phagédénique classique. Nous n'avons observé d'ulcères phagédéniques qu'aux membres inférieurs. Aucune des plaies siégeant au-dessus du genou que nous avons observées ne s'est compliquée de phagédénisme, et il est curieux de constater notamment que les plaies par morsure des mains n'ont pas présenté de phagédénisme, ce qui est surprenant étant donné que la dentition des *Saras* doit être, selon toute vraisemblance, infectée par toutes les variétés de spirilles.

A côté de l'ulcère franc à foyer unique, plus ou moins étendu et qui correspond à la description classique, nous signalerons les ulcères à foyers multiples. Ces ulcères, quelquefois au nombre de 4 à 5, évoluent comme les ulcères uniques sur des tissus envahis par un œdème dur, leurs bords sont blancs mats à l'emporte-pièce et légèrement surélevés ; ils ne présentent jamais plus de 2 à 3 cm. de diamètre. Lorsqu'on les explore au stylet, on constate que leurs fonds ne correspondent pas les uns avec les autres et ce n'est qu'à la longue qu'ils finissent par se réunir donnant lieu alors à une ulcération unique à bords serpigneux, contrastant avec l'aspect circulaire de l'ulcère primitivement unique. Nous insistons sur ces formes à foyers multiples qui nous semblent relever beaucoup plus d'une infection générale que d'une infection locale.

Ces ulcères, uniques et multiples, peuvent-ils apparaître sans plaie primitive, sans foyer d'inoculation local ? D'après ce que nous avons vu, il semble qu'il en soit ainsi, mais nous nous garderons d'insis-

ter, n'ayant pas observé de faits assez probants pour être affirmatifs sur ce point.

Ces ulcères s'accompagnent souvent de décollements sous-cutanés s'étendant fort loin à 4 ou 5 cm. de leurs bords; l'adénopathie qui les accompagne nous a semblé assez particulière il s'agit d'un œdème diffus siégeant dans le triangle de Scarpa, œdème où l'on ne peut différencier aucune masse ganglionnaire, en même temps au niveau de l'arcade des ganglions plus petits, roulant sous le doigt, très superficiels et véritablement extériorisés. Au fur et à mesure que l'ulcère régresse, l'adénopathie diminue mais elle ne disparaît pas complètement et après guérison de l'ulcère, il persiste à la base de la région inguinale une masse plus ou moins étendue.

Le traitement de toutes ces ulcérations est évidemment variable d'après leur forme. La nécessité d'un traitement général nous a paru s'imposer chez tout ulcère, même non phagédénique, ne guérissant pas par le traitement local. C'est l'Acétylarsan qui nous a donné les résultats les meilleurs et les plus rapides.

Dans les ulcères phagédéniques, nous avons d'emblée proposé un traitement général et en même temps appliqué sur l'ulcère de l'Orsanine. Dans un cas ainsi traité d'ulcère très étendu observé chez un jeune métis de 14 ans et dont le frottis examiné par le docteur ТИЮДЕТ (d'Alger) a montré la présence de *microsporum minutissimum*, le résultat a été particulièrement remarquable.

Pour le traitement local des ulcérations simples, ulcères simples d'emblée ou devenus tels après la disparition du phagédénisme, nous avons utilisé une préparation grasse ayant la composition suivante : aristol, acide borique, oxyde de zinc, carmin, extrait fluide d'Hamamélis, l'excipient est composé de cire d'abeilles, d'huile végétale ou de paraffine, de glycérine et de vaseline. Cette « pommade » qui porte le nom de Kirsafine, nous a donné des résultats supérieurs à ceux obtenus avec la poudre de Bouffard que l'on utilise à Fort-Archambault. Elle doit être appliquée à sec après lavage de la plaie au permanganate. Elle calme les douleurs et procure une cicatrisation rapide. Nous avons, avec elle, obtenu, notamment chez un sergent européen atteint d'une ulcération de la jambe et qui n'avancait pas depuis un mois, une guérison en 15 jours. Il en a été de même de l'ulcération du métis dès qu'elle a perdu ses caractères phagédéniques.

Nous avons utilisé cette préparation dans 22 cas d'ulcérations anciennes et surtout atones. Nous n'avons pas toujours une guérison mais il n'est pas de cas où nous n'ayons constaté une amélioration manifeste.

Tels sont, parmi les faits observés, ceux qui nous ont paru dignes d'être signalés. Il en est d'autres qui feront l'objet d'études à part. L'absence complète de cancers au pays Sara n'a pas été sans nous étonner et nous avons l'intention de compléter ces notes par une étude sur ce sujet.

Il en est de même des goîtres qui abondent dans certaines régions bien différenciées et à l'étude desquels nous nous sommes spécialement attachés.

SÉANCE DU 26 JUILLET 1940

PRÉSIDENTE DE M. R. PONS, SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

PRÉSENTATION

M. R. Pons présente des pièces intéressantes (intestin grêle et gros intestin), recueillies à l'autopsie dans un cas de dysenterie bacillaire.

COMMUNICATIONS

UTILISATION DE L'HÉMO-AGGLUTINATION EN PRATIQUE MÉDICALE

Par L. BRUMPT

Nous avons déjà signalé, à propos de deux communications récentes à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, l'intérêt de la méthode d'hémo-agglutination rapide dans la pratique coloniale.

Il s'agit d'un agglutino-diagnostic sur lame ou sur papier, utilisant non le sérum, mais le sang total du malade. L'émulsion microbienne est préparée de la manière suivante :

Une culture récente sur gélose (T. A. B., *Proteus* X₁₃ de 24 heures ; *B. abortus* de 72 heures) est émulsionnée dans quelques

centimètres cubes de citrate de soude à 10 0/0 de façon à former une suspension laiteuse (environ 20 milliards de germes par centimètre cube). On ajoute 2 pour 1.000 de formol pour la stérilité et la conservation. On colore enfin, à raison de 1 ou 2 gouttes par centimètre cube avec du bleu de méthylène à saturation filtré et non phéniqué. Pour *B. abortus* on peut employer le bleu de Sabrazès. L'antigène se conserve sans précaution particulière, en flacon bouché pendant longtemps (au moins 2 mois).

Technique de la réaction. — On agite les suspensions et on dépose sur des lames de verre une grosse goutte de chaque émulsion. Après piqure du doigt ou de l'oreille, on ajoute à chacune, une petite goutte de sang avec le coin d'une lame et on mélange intimement. Ensuite on imprime aux lames un balancement circulaire.

En cas de réaction négative on ne note aucun changement. Dans la goutte où la réaction est positive, l'agglutination apparaît très rapidement (30 secondes jusqu'à 4 minutes).

Des grains bleus formés par les amas microbiens se rassemblent à la périphérie, les globules rouges se réunissent au centre, et le liquide de suspension s'éclaircit. Dans les cas les plus nets, la réaction positive se présente en somme sous l'aspect d'une cocarde tricolore. On ne doit tenir compte ni des réactions douteuses, ni des réactions tardives qui peuvent être dues à la sédimentation et au dessèchement.

Après séchage sur verre, la lecture est encore possible; mais si l'on désire garder un test, il est préférable d'employer le papier bristol ou le carton. Les gouttes négatives sont aspirées avec une pipette et séchées au buvard. Dans la goutte positive, on fait de même en ne laissant persister que la frange bleue formée par les agglutinats microbiens.

Interprétation sensibilité. — On peut reprocher à la méthode d'employer des quantités de sang et par conséquent de sérum imprécises et trop abondantes. Nous pouvons dire que même en ajoutant au lieu de sang, la quantité équivalente de sérum, on obtient une agglutination moins rapide en grains plus fins qui ne s'accolent pas à la périphérie. Nous ne savons pas si les hématies favorisent la réaction, par un phénomène de dispersion des agglutinines ou si les hémato blasts favorisent la formation des agglutinins grâce à leur grand pouvoir adhésif.

On pourrait certes mesurer avec des pipettes graduées les quantités d'émulsion et de sang et réaliser des agglutinations à des taux connus. Mais cela alourdirait le matériel et introduirait en appa-

rence une précision scientifique à laquelle nous n'avons jamais prétendu. Il s'agit d'une méthode destinée aux cliniciens et nullement appelée à remplacer le séro-diagnostic.

Ce qui est important c'est que les résultats des deux méthodes, sont rigoureusement parallèles. Notre expérience porte sur 18 cas de Brucelloses, 19 cas de Dothienenthrérie (10 Eberth, 9 paratyphiques et 3 typhus exanthématiques).

La précocité de l'apparition des grains et leur taille permet avec une certaine pratique de préjuger du taux de l'agglutination. La sensibilité de la réaction est variable avec les germes. Elle est certainement légèrement inférieure à 1 o/o pour le Bacille d'Eberth et surtout le paratyphique B, légèrement supérieure à 1 o/o pour le *B. abortus*. Un de nos malades dont le séro-diagnostic était positif entre 1 p. 80 et 1 p. 160 selon les jours était tantôt positif, tantôt négatif par notre méthode.

Grâce à MM. LISBONNE et ROMAN, nous avons pu étudier sur des cobayes agglutinant le *B. abortus* à des taux variables, le seuil d'apparition de l'agglutination. Négative au-dessous de 1 p. 200. Un cobaye agglutinant à 1 p. 160 pour le séro-diagnostic normal avait une hém-agglutination négative. Remarquons que nos réactions ont été faites avec des germes différents et nous emploierons à l'avenir pour faire notre antigène la souche qui a fait ses preuves depuis de nombreuses années à l'Institut Bouisson-Bertrand.

Quoi qu'il en soit nous pouvons dire que la sensibilité de la méthode correspond assez exactement au besoin de la clinique et après avoir fait de nombreuses réactions témoins, nous n'avons pas jusqu'ici trouvé de résultats paradoxaux.

Chez les vaccinés, il est évident que l'hém-agglutination reste sujette aux mêmes critiques que le séro-diagnostic.

Remarquons que la méthode de la goutte peut être faite quotidiennement et que l'évolution de ses résultats, plus qu'un seul résultat positif, a de la valeur.

Avantages aux colonies. — La méthode de la goutte n'a pas pour résultat de remplacer le séro-diagnostic; mais au contraire, elle permet d'en étendre les applications.

1° *La simplicité du procédé* est telle qu'elle ne nécessite aucune connaissance bactériologique. Elle peut être confiée à un infirmier, les résultats peuvent être conservés et contrôlés en faisant la réaction sur papier.

2° *La rapidité* est telle qu'elle fait partie de l'examen clinique aussi bien à l'hôpital que dans les postes itinérants.

3° *Ne nécessitant qu'une piqûre du doigt*, elle est pratique chez l'enfant, peut être rejetée chaque jour et permet de n'envoyer le sérum pour le séro-diagnostic que le jour où il devient positif.

4° Dans les épidémies et les enquêtes collectives, elle permet de choisir pour les prélèvements de sang ceux qui ont un hémogramme positif.

5° Au cours des vaccinations soit par les vaccins tués (T. A. B.) soit par les vaccins vivants (typhus exanthématiques), il serait intéressant de suivre l'apparition et la disparition des agglutinines.

6° Le prix de revient est insignifiant, l'émulsion est stable et se conserve longtemps.

Les germes tués sont inoffensifs.

ALTÉRATIONS CARDIAQUES PROVOQUÉES CHEZ LE BŒUF PAR *TRYPANOSOMA CONGOLENSE*

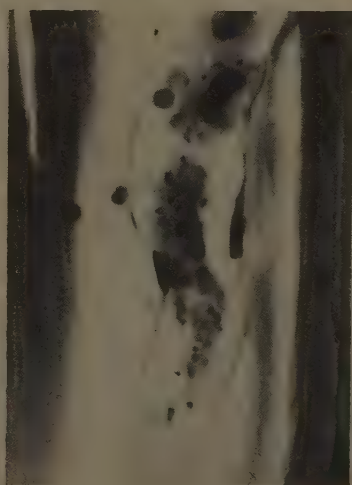
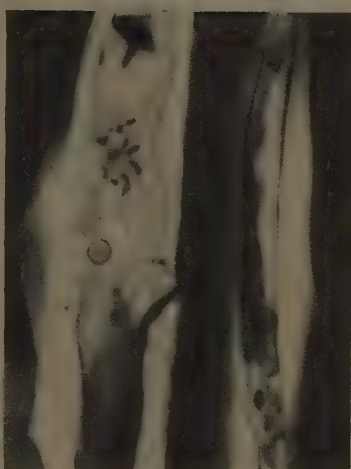
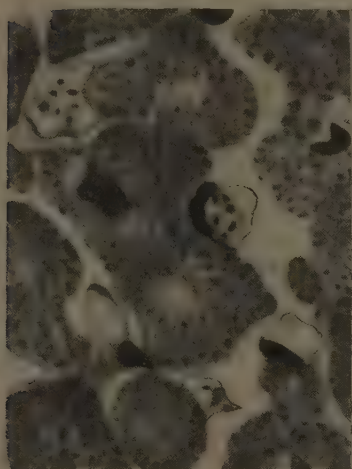
Par G. LAVIER

On sait l'intérêt que présentent les altérations cardiaques causées par les infections trypanosomiennes, encore qu'elles n'aient pas obtenu toute l'attention qu'elles méritent. J'ai eu l'occasion en collaboration avec R. LEROUX d'exposer ici même, il y a quelques mois, les lésions cardiaques observées chez deux indigènes morts de maladie du sommeil. Toujours grâce à l'obligeance du docteur CHAUSSIER, du Service médical du Congo belge, j'ai pu étudier des fragments de cœur provenant de deux bœufs naturellement infectés par *Trypanosoma congolense*. Ces deux animaux avaient succombé à Irumu (Province Orientale), quoique traités par l'émétique pendant plus de trois mois. Macroscopiquement, les cœurs étaient flasques et un peu hypertrophiés, de couleur sensiblement normale. Il est à noter que les deux bêtes, d'âge non spécifié, travaillaient beaucoup et avaient une alimentation précaire; il n'est donc pas certain que la trypanosomose soit la cause unique de leur mort. Des fragments furent prélevés dans les parois ventriculaires, fixés, le viscère étant encore chaud, dans le liquide de Bouin et me furent ensuite adressés par poste.

Microscopiquement, l'aspect était le même chez les deux animaux à cette différence près que l'un d'entre eux présentait de très rares kystes à *Sarcocystis* de petite taille et visibles seulement sur quelques coupes. Mais les altérations attribuables au trypanosome étaient identiques en nature et en intensité et, fait particulièrement intéressant, nettement différentes de celles qu'on observe avec *Trypanosoma gambiense* et les autres trypanosomes pathogènes du groupe *brucei*.

Ce qui, à première vue frappe dans les préparations, c'est l'œdème qui écarte et dissocie les fibres cardiaques; il n'est d'ailleurs pas accompagné de réaction inflammatoire. Le tissu fibreux, également dissocié, paraît un peu plus abondant que normalement sans qu'on puisse toutefois parler de sclérose; il serait imprudent d'imputer ce fait uniquement à la trypanosomose puisqu'il s'agit d'animaux probablement âgés et en tout cas surmenés. La fibre musculaire est d'aspect normal à striation nette et sans aucun signe de dégénérescence. Beaucoup plus intéressants sont les capillaires: ceux-ci sont partout nettement dilatés; là où ils sont coupés transversalement leur béance est frappante; dans leur lumière bien circulaire, certains ne montrent rien ou des hématies, mais un très grand nombre présentent des amas où se reconnaissent de nombreux noyaux petits et arrondis avec des granulations chromatiques de taille inférieure; il s'agit de trypanosomes. Si parfois on peut reconnaître la forme typique des protozoaires, dans la plupart des cas il est impossible de les individualiser et ils forment de véritables masses agglutinées qui souvent obstruent entièrement la lumière du capillaire. Dans la règle on observe au niveau de ces amas un monocyte ou le noyau d'une cellule endothéliale; souvent d'ailleurs ces masses de corps leishmaniformes sont incluses dans le cytoplasme de ces macrophages et il n'y a pas de doute sur la phagocytose. Les sections longitudinales des capillaires permettent de se rendre mieux compte de l'importance de ces emboli parasitaires; ils mesurent couramment de 20 à 35 μ de longueur et peuvent même atteindre jusqu'à 50 μ , le capillaire étant complètement bloqué sur toute cette distance. Ces amas ne s'observent que dans les capillaires; les artérioles n'en présentent aucun et ne montrent que de rares trypanosomes isolés et de forme typique. Il est enfin à noter que ces emboli capillaires bien qu'observables dans tous les fragments de myocarde ont une distribution extrêmement capricieuse; si, dans une même coupe ils sont rares par places, dans d'autres, pratiquement tous les capillaires sont bloqués.

SCHWETZ (1928), SCHWETZ et FORNARA (1928 et 1929) ont déjà signalé et dessiné ces embolies que forme *T. congolense* dans les capillaires du cœur et d'autres viscères (cerveau, rate, rein); ils ont à leur propos fait un rapprochement avec ce que l'on observe au cours de la schizogonie massive de *Plasmodium falciparum* et ils se sont demandé, quoique avec beaucoup de prudence si les formes leishmanoïdes que présente le trypanosome dans ces masses emboliques ne correspondraient pas à un stade d'une multiplication analogue à celle de *Trypanosoma cruzi*. Il est certain que ces embolies capillaires massives dans les viscères doivent forcément, tant qu'elles sont constituées, provoquer des troubles physiologi-



Myocarde de bœuf infesté par *Trypanosoma congolense* $\times 1500$.

Fig. 1. — Section transversale des capillaires ; trois d'entre eux ont leur lumière vide ; trois autres présentent des emboli de trypanosomes agglutinés. — Fig. 2 et 3. — Section longitudinale des capillaires ; emboli de taille variable. — Fig. 4. — Gros embolus de trypanosomes agglutinés autour de monocytes et d'une cellule endothéliale.

ques profonds, et dans le cas de nos deux bœufs on est immédiatement incliné à voir en elles la cause de l'œdème mécanique qui imprègne le myocarde. Il y a bien là, comme le disent les auteurs belges, un phénomène de blocage comparable à celui que détermine *P. falciiparum* et dont on sait qu'il provoque les accidents graves du paludisme perniciosus. Mais en ce qui concerne la possibilité d'une multiplication du trypanosome sous forme *leishmania*, l'examen attentif des préparations ne parle pas en sa faveur; il convainc au contraire que l'on a affaire à des trypanosomes agglutinés sans doute au cours d'une crise trypanolytique, au contact de macrophages qui les phagocytent ultérieurement; c'est vraisemblablement cette phagocytose qui assure, lorsque l'animal a pu surmonter la crise, le retour de la circulation normale, le « déblocage » du viscère.

Trypanosoma congolense manifeste d'ailleurs une grande tendance à l'agglutination spontanée soit entre individus soit autour des leucocytes. Dès 1912, LAVERAN et MESNIL l'avaient noté dans le sang des animaux infectés observé entre lame et lamelle. C'est là sans doute, un simple cas particulier mais spécialement net du « phénomène d'adhésion », pour un temps appelé « phénomène de Rieckenberg »; attribué, à la suite de KRITSCHESKI et TCHERIKOVER à une substance hypothétique, la « thrombocytobarine », il semble relever, comme l'écrivaient dès 1910 LEVADITI et MUTERMILCH, d'un mécanisme purement physico-chimique.

Quelle que soit d'ailleurs la nature et le déterminisme discutable de cette agglutination massive, ce qui est important ce sont ses conséquences au point de vue pathologique. Ces embolies capillaires abondantes et étendues ont certainement un rôle pathogène de premier plan; mais leur retentissement sur le cœur par les troubles circulatoires qu'elles entraînent est certainement très différent de ce que déterminent les trypanosomes du groupe *brucei* où l'attaque se fait directement sur la fibre musculaire, les séreuses et les endothéliums et cause suivant l'agressivité du trypanosome des lésions qui vont de la myocardite aiguë avec destruction de la fibre cardiaque à la myocardite chronique avec cirrhose progressive de l'organe, à point de départ périvasculaire.

BIBLIOGRAPHIE

- DAVIS (L. J.) et BROWN (H. C.). — The Adhesion-Phenomenon, a specific serological Reaction occurring in Trypanosomiasis. *Trans. R. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, t. XXI, 1927, p. 113.
- KRITSCHESKI (J. L.) et TCHERIKOWER (R. S.). — Ueber Antikörper die die Mikroorganismen mit Blutplättchen beladen (Thrombozytobارين). *Zeitschr. f. Immunitätsf.*, t. XLVIII, 1926, p. 207.

- LAVERAN (A.) et MESNIL (F.). — *Trypanosomes et Trypanosomiases*. Paris, Masson, 1912, pp. 610 et 627.
- LAVIER (G.) et LEROUX (R.). — Lésions cardiaques dans la maladie du sommeil. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXXII, 1939, p. 927.
- LEVADITI (C.) et MUTERMILCH (S.). — Mécanisme de la phagocytose. *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXVIII, 1910, p. 1079.
- SCHWETZ (J.). — Un stade leishmanisoïde dans l'évolution du *Trypanosoma vivax* et du *T. congolense-dimorphon* chez l'hôte vertébré (bovidés). *Ann. Soc. belge de Méd. trop.*, t. VIII, 1928, p. 315.
- SCHWETZ (J.) et FORNARA (L.). — Notes d'histologie pathologique sur le *Trypanosoma dimorphon-congolense*. *Ibid.*, t. VIII, 1928, p. 319.
- SCHWETZ (J.) et FORNARA (L.). — Y a-t-il des formes d'évolution de trypanosomes chez l'hôte vertébré? *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXII, 1929, p. 862.

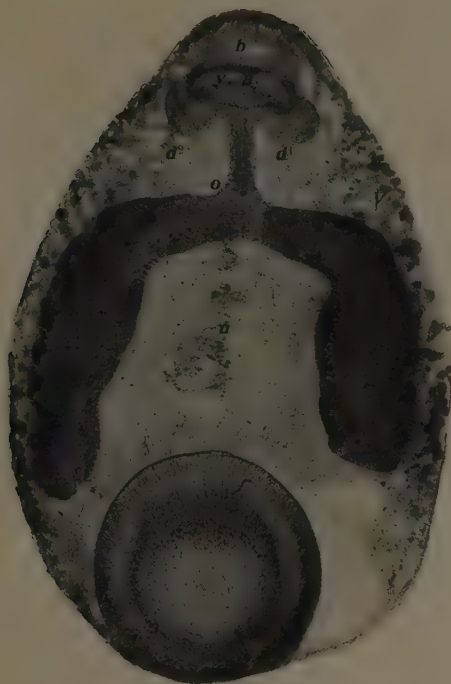
RELATION DE QUATRE CAS D'INFESTATION PAR *WATSONIUS WATSONI* CHEZ LE PAPION

Par R. DESCHIENS

Nous avons observé pendant les mois de février et de juin 1939, à la Singerie de l'Institut Pasteur de Paris, chez trois spécimens de *Papio-sphinx* jeunes, provenant de l'élevage de l'Institut Pasteur de Kindia (Guinée Française), un Trématode de la sous-famille des *Paramphistominae* que nous avons identifié à *Watsonius watsoni* (CONINGHAM, 1904). Les quatre singes, objet de cette communication, présentaient une diarrhée séreuse chronique accompagnée de l'émission quotidienne d'un nombre considérable de douves adultes (50 à 100 par jour), cet état aboutit en deux à trois mois à une déshydratation et à une cachexie mortelles des animaux infestés ; l'autopsie de deux de ceux-ci nous a fourni des données anatomo-pathologiques et cliniques que nous relatons en raison de la rareté d'une telle documentation.

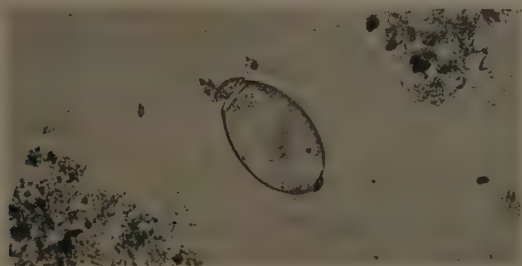
Nous rappellerons rapidement les caractères de détermination de *W. watsoni* (Pl. I, fig. 1). Il s'agit d'une douve piriforme parasite des singes mesurant 5 à 10 mm. de long $\times$ 4 à 5 mm. de large $\times$ 2 à 4 mm. d'épaisseur, et appartenant à la famille des *Paramphistomidae*. Le parasite présente une coloration rougeâtre ; la ventouse antérieure est située au fond d'une capsule buccale offrant deux diverticules latéraux ; la ventouse postérieure ventrale montre de larges bords et une petite ouverture ; le pore génital est dépourvu de ventouse.

L'œsophage bien développé est renforcé par de nombreuses fibrilles musculaires comme l'ont montré A. RAILLET, A. HENRY et



(Photomicrographie de P. JEANTET).

Fig. 1. Spécimen de *Watsonius watsoni* montrant la ventouse antérieure invaginée (v. a.), la capsule buccale (b) et ses diverticules (d¹ et d²), l'oesophage renforcé de fibrilles musculaires (o), les glandes vitellogènes (V), l'utérus (u).
G = 15 diamètres.



(Photomicrographie de P. JEANTET).

Fig. 2. — Œuf de *W. watsoni* ayant libéré son miracidium et montrant le clapet antérieur ouvert et l'épaississement polaire postérieur. G = 150 diamètres.

C. JOYEUX. Les cæcums intestinaux sont bien développés et non sinueux; les testicules sont lobulés, situés l'un derrière l'autre et plus petits que le ventouse postérieur; il n'existe pas de poche du cirre. L'ovaire et la glande coquillière sont placés immédiatement en arrière des testicules; les glandes vitellogènes latérales s'étendent sur toute la longueur du corps. Les œufs operculés mesurent en moyenne $130 \mu \times 75 \mu$ et montrent à l'extrémité non operculée un épaississement en forme de bouton plan (Pl. I, fig. 2).

La figure donnée de *W. watsoni* par STILLES et GOLDBERGER (1910) ne met pas en évidence l'œsophage de la douve et ne rend pas compte de l'étendue occupée par les glandes vitellogènes.

Le schéma donné par SHIPLEY (in MANSON, 1908) est inexact dans sa description des régions buccales et œsophagiennes.

Chez les nombreux spécimens de douves que nous avons examinées il existe un œsophage bien développé, non décrit par la plupart des auteurs.

Les quatre singes spontanément infestés que nous avons observés: Papions n° 15, 17 bis, 20 et 21 étaient de jeunes animaux de quatre à cinq ans chez lesquels s'est, comme nous l'avons dit, installé au cours de leur séjour à la Singerie de l'Institut Pasteur un état diarrhéique habituel qui avait appelé l'attention du gardien; ce gardien, observateur attentif et consciencieux, avait également noté la présence dans les selles des animaux de petits éléments ovoïdes rougeâtres de la taille d'un grain de café, mobiles au moment de l'émission des selles.

Les déjections des papions 15, 17 bis et 20, apportées et examinées à notre laboratoire, ont permis de mettre en évidence des adultes et des œufs de *W. watsoni*, éléments dont nous avons déjà indiqué les caractères de détermination.

Le papion n° 15 jeune mâle, âgé de quatre ans environ, a présenté pendant les premières semaines de la maladie une diarrhée habituelle banale accompagnée de l'émission de 2 à 3 douves par jour, puis peu à peu la diarrhée est devenue importante, le nombre des selles atteignant 4 à 5 par jour; parallèlement le nombre des parasites éliminés augmentait pour atteindre 5 à 6 par jour en moyenne, le nombre des parasites évacués étant d'ailleurs variables d'un jour à l'autre (0 à 15). Après deux mois environ, une diarrhée grave séreuse exceptionnellement séro-sanglante subintrante (20 à 30 selles par jour) s'est établie; cette diarrhée était accompagnée d'une atteinte profonde de l'état général se traduisant par une cachexie progressive et une anémie sévère. Pendant cette période et jusqu'à la phase terminale de la maladie, le nombre des douves éliminées a atteint une moyenne de 20 à 30 par jour.

L'animal cachectisé et déshydraté est mort le troisième mois de

la maladie. Nous indiquerons plus loin les résultats importants qu'a fournis l'autopsie.

Le papion n° 17 bis comme le précédent, âgé de quatre à cinq ans a montré, comme lui, une diarrhée chronique qui d'abord banale est devenue importante et séreuse avec altération profonde de l'état général. Le chiffre moyen quotidien des douves éliminées est passé de 2 dans les premières semaines, à 8 à la fin du deuxième mois de la maladie, moment où le singe observé a été dirigé sur un service du B. C. G. et perdu de vue.

Le papion n° 20 était un mâle de trois à quatre ans dont l'observation est tout à fait comparable à celle du singe n° 15. A une diarrhée habituelle banale, a succédé une diarrhée séreuse avec atteinte de l'état général. A la période d'état de la maladie les selles séreuses sont devenues incessantes, le nombre des douves éliminées étant de 15 à 20 par jour. L'animal est mort cachectique à la fin du deuxième mois de la maladie et a été autopsié.

Pour ce qui est *du papion n° 21*, son observation ne diffère pas dans l'ensemble de celle du papion 17 bis.

Nous insisterons sur les données procurées par l'autopsie des singes 15 et 20 en raison de la rareté des documents anatomo-pathologiques relatifs à des sujets morts d'infestations par *W. watsoni*.

Dans la relation d'autopsie donnée par WATSON et concernant un nègre de l'Afrique Orientale Allemande qui mourut de diarrhée et d'inanition au cours d'une infestation par *W. watsoni*, cet auteur mentionne la présence de très nombreux vers adhérents à la muqueuse intestinale qui était légèrement congestionnée mais non ulcérée. Les deux autopsies que nous avons pratiquées ont été faites l'une immédiatement après la mort, l'autre après quatre à cinq heures. Elles mettent en évidence des lésions beaucoup plus marquées que celles décrites par WATSON et probablement en rapport avec l'intensité des infestations observées. Le chiffre des douves dénombrées dans l'intestin des cadavres étant situé entre 10.000 et 20.000.

Dans les deux cas, nous nous sommes trouvé en présence de lésions comparables consistant en une inflammation œdémateuse, hémorragique et érosive diffuse de la portion terminale de l'iléon, du cæcum et du côlon; les ganglions mésentériques et pré-cæcaux étaient hypertrophiés. Les différents segments de l'intestin étaient distendus par des masses de douves réalisant en certains points, du fait de leur conglomération, des occlusions intestinales. D'assez nombreuses douves adhéraient encore à la muqueuse, une sérosité sanguinolente et des douves constituaient le contenu intestinal dans lequel ne se distinguaient pas d'éléments fécaux. Il existait un

épanchement séreux dans le péritoine et dans le péricarde; la rate était augmentée de volume et très friable.

Chez le singe n° 15, la portion terminale de l'iléon était invaginée sur une longueur de 10 cm. environ dans la cavité caecale. La répartition segmentaire des parasites dans le tube digestif pouvait être schématisée de la façon suivante : Iléon (++) ; caecum (++++); côlon (+++); rectum (+).

Des quatre observations que nous venons de rapporter, plusieurs points sont à retenir.

Tout d'abord l'infestation du papion par *Watsonius watsoni* n'a pas encore été signalée à notre connaissance, elle paraît ne pas être rare. Le *watsoni* parasite africain et asiatique ayant été rencontré chez l'homme par WATSON et MANSON, chez le *Cercopithecus callitrichus* par RAILLET, HENRY et JOYEUX (1912) et chez le *Mucavus cynomolgus* d'après L. TRAVANOS.

Le rôle pathogène des watsonies chez le Papion ressort de toute évidence des lésions inflammatoires érosives et hémorragiques importantes de la muqueuse intestinale constatées à l'autopsie; 2° du chiffre énorme de parasites rencontrés, parasites dont une partie était encore adhérente à la muqueuse; 3° des actions mécaniques (occlusions et peut-être invagination) provoquées par cette masse parasitaire.

L'infestation par *W. watsoni* est grave lorsqu'elle est intense.

La recherche de l'action toxique d'un extrait aqueux et d'un extrait alcoolique concentrés de *W. watsoni* chez deux souris a été négative; les épanchements séreux et l'altération du tissu splénique notés dans les deux autopsies que nous avons pratiquées sont cependant une indication à retenir du point de vue d'une action toxique éventuelle. Sur ce point, nos recherches n'ont pu être poursuivies en raison des circonstances.

Le diagnostic de l'infestation par *W. watsoni* se fait par la constatation d'œufs ou d'adultes dans les selles. L'apparition régulière de douves adultes dans les selles paraît être un signe d'infestation profonde et entraîne un pronostic réservé.

L'évolution du parasite est inconnue, elle est probablement comparable à celle de *Paramphistomum cervi* (SCHRANK, 1790) qui comporte un mollusque comme hôte intermédiaire et se rapproche de celle des Fasciolidés. A la température de 20°, j'ai obtenu dans l'eau de fontaine en 30 jours environ, l'évolution de nombreux œufs de *W. watsoni* jusqu'à la formation d'un miracidium cilié qui s'est libéré par rupture des parois de l'œuf aux environs du 45^e jour d'incubation. L'attraction miracidienne a été recherchée sur des Bullins et sur des Limnées sans que des résultats précis aient pu être notés.

RÉSUMÉ

Nous avons observé quatre cas d'infestation par *Watsonius watsoni* chez le Papion. Cette douve n'avait pas encore été signalée à notre connaissance chez le Papion.

Les troubles morbides observés étaient caractérisés par une diarrhée séreuse chronique progressive, aboutissant à la cachexie et à la mort de l'animal. L'élimination de nombreuses douves adultes dans les selles est d'un pronostic sévère et indique une infestation massive représentant parfois 10.000 à 20.000 douves. Du point de vue anatomo-pathologique les lésions consistent en un état inflammatoire parfois hémorragique et érosif portant sur la muqueuse de l'iléon, du cæcum et du côlon avec épanchement séreux dans le péritoine. L'occlusion intestinale par les masses vermineuses a été notée. Le rôle pathogène de *W. watsoni* est évident.

Nous avons obtenu en 45 jours, à 20° à partir de l'œuf de cette douve, la formation et la libération d'un miracidium cilié.

Institut Pasteur, Laboratoire de Parasitologie.

REMARQUES SUR LES DIPTÈRES PIQUEURS DU BAS-LANGUEDOC

Par H. HARANT

Depuis 4 ans, j'ai porté mon attention sur les Diptères piqueurs dans une région où leur étude n'a jamais été spécialement entreprise. Voici quelques données concernant certains groupes de Nématocères.

1° *Phlébotomes*. — Après les récentes révisions de LANGERON et NITZULESCA (1932) plusieurs auteurs ont signalé des stations nouvelles françaises de Phlébotomes : LE GAC a noté la présence de *Phl. perniciosus* dans le Var et la Seine-et-Marne, RISTORCELLI à Toulouse, PARROT dans l'Indre, LAVIER dans le Loiret, NITZULESCA et DOLLEUS dans l'Indre-et-Loire. RAYNAL et LE GAC ont capturé *Phl. Larroussiei* dans les Hautes-Pyrénées, la banlieue de Marseille et *Phl. papatasi* à Marseille.

Je ne crois pas, à ma connaissance du moins, que l'on ait signalé des Phlébotomes dans l'Hérault, depuis la mention qui a été faite par VALÉRY MAYET d'une femelle de *Phl. papatasi* déterminée par le docteur VILLENEUVE.

J'ai eu l'occasion de capturer les 17 et 18 juillet 1939 à Avèze

(Gard) par temps couvert une vingtaine d'adultes particulièrement agressifs vers 9 heures du soir : il s'agissait de ♂ et ♀ de *Phlebotomus perniciosus* ; le 19 juillet 4 adultes (2 ♂ et 2 ♀) de la même espèce furent capturés au repos dans un W. C. public mal tenu ; fait intéressant à noter, ces insectes sortaient d'un nid abandonné de *Chalicodopa* des murailles bâti dans un coin du lieu d'aisance ; cette observation est à rapprocher de celle de LE GAC signalant à Madagascar (1937) la capture de Phlébotomes sortant de nids de Pélopées ; LE GAC pense que des œufs ou des larves ont été introduits avec les matériaux argileux employés par l'Hyménoptère pour la construction de ces nids ; PARROT (Analyse B. P. 1938, p. 1065) considère comme plus vraisemblable le fait que les nids servent simplement d'abri aux phlébotomes adultes, éclos ailleurs. C'est l'impression que j'ai eu à Avèze, le milieu « platras de W. C. » favorable aux phlébotomes coïncidant ici avec un nid d'abeilles maçonnes.

J'ai retrouvé *Phl. perniciosus* à Béziers en juillet 1938, à Montpellier en juillet 1939 et en juillet 1940.

Enfin tout récemment au début de juillet 1940, j'ai capturé 3 individus (dont un ♂) de *Phl. papatasi*, qui étaient particulièrement agressifs.

Les Phlébotomes ne sont peut-être pas aussi abondants dans notre région qu'on le prétend couramment ; ils apparaissent fin juin-début juillet ; on sait que les leishmanioses canine et humaine sont rares en Languedoc ; la fièvre de 3 jours y est-elle vraiment inconnue ? Nous avons assisté au début de l'été à des épidémies localisées à Valras, Palavas, Banyuls : le tableau clinique comportant de la fièvre, de la courbature, des algies diverses, quelques phénomènes gastro-intestinaux, de la pharyngite intense avec congestion de la face. Je pense qu'on pourrait songer à des poussées de fièvre de 3 jours ; en tout cas qu'on devrait rechercher cette maladie chez nous au début de l'été. Au surplus avons-nous un critérium absolu de la fièvre à *papatasi* ? Néanmoins l'étude du L. C. R. (hypertension, hyperalbuminose, hypoglycorachie) et du sang (leucopénie) seraient à pratiquer en pareil cas.

2° *Cératopogonides* = (Chironomides piqueurs). — Cet intéressant groupe de Nématocères piqueurs qui a fait l'objet d'une importante monographie de KIEFFER (O. G. F. 1925) et d'une plus récente de GOETHGHERBUER in LINDNER (1934) n'a jamais été étudié en Languedoc ; les mentions d'espèces récoltées dans le Midi de la France sont d'ailleurs à peu près inexistantes dans l'ouvrage de KIEFFER.

ROMAN a signalé pour la première fois en France *Leptoconops irritans* en Camargue en 1937 ; en vérité, cet insecte est très abon-

dant en Languedoc où il apparaît en juillet; je le capture chaque année à Montpellier et Béziers et dans la campagne environnante; c'est à lui et non aux Phlébotomes et aux Simulies que s'applique l'appellation populaire d' « arabis » ou « alambics »; la ♀ est très agressive; les insectes nombreux s'appliquent souvent sur la peau du front à la limite du cuir chevelu et font des piqûres multiples prurigineuses et longtemps visibles. Je n'ai jamais trouvé de mâles au cours de mes chasses. Parfois l'abdomen des femelles gonflé et blanchâtre est parasité par un Hyphomycète Arthrosporé; les insectes malades ont des antennes beaucoup plus dénudées que les individus sains.

Des individus femelles de la même espèce ont été capturés dans le Gard; ils existent dans tout le midi de la France; leurs larves se trouvent dans les eaux agitées (Lironde, ruisseau du Fesquet aux environs de Montpellier).

Les *Gulicoïdes* qui piquent aussi l'homme sont moins fréquents et plus précoces; nous avons déterminé entre autres: *G. salinarius* et *G. pictipennis*. Parmi les Cératopogonides ne s'attaquant pas à l'homme quelques espèces locales appartiennent aux genres *Forcipomyia*, *Dasyhelea*, *Lasiohelea*; elles feront l'objet de travaux ultérieurs.

Notons toutefois la présence dans la Mosson au pont de Biar en Août de la curieuse larve d'*Atrichopogon* sp. dont une espèce a été décrite par LÉVY en Allemagne.

3° *Simulies*. — Les *Simulies* sont très abondantes aux environs de Montpellier; elles se déplacent en nombre autour des promeneurs le long des rivières (Lez, Mosson) et des ruisseaux à cours rapide, où se trouvent leurs larves; en fait chez nous bien que suivant l'homme, elles le piquent rarement alors qu'elles s'acharnent sur les chevaux, ânes et mulets.

Les *Simulies* les plus connues en Languedoc sont: *Wilhelmia equina* et *W. lineata*; ces espèces sont très voisines et nombre d'auteurs les confondent; cependant les caractères invoqués par ENDERLEIN (*Tiervelt M. Europ.*) sont suffisants pour les séparer. Dès que les premiers beaux jours d'hiver assèchent partiellement certains torrents, des naissances ont lieu: j'ai capturé des individus de cette espèce aux Sources du Lez en mars 1938.

J'ai pu constater que nos *Simulies* communes étaient souvent attaquées par des *Asilides* et des *Empides*.

Faculté de Médecine de Montpellier,
Laboratoire de Parasitologie.

SÉANCE DU 13 NOVEMBRE 1940

PRÉSIDENCE DE M. GAUDUCHEAU, VICE-PRÉSIDENT

NÉCROLOGIE

F. LESTOQUARD

(1897-1940)

LE PRÉSIDENT. — J'ai le vif regret de faire part à la Société du décès récent de notre Collègue Félix LESTOQUARD, mort à Alger le 30 octobre dernier.

F. LESTOQUARD disparaît prématurément, en plein épanouissement d'une activité scientifique soutenue, consacrée avec tant de succès à l'étude des grands problèmes pathologiques intéressant les animaux domestiques de l'Afrique du Nord.

Il était sorti de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, sa ville natale, en 1922. Peu après, F. LESTOQUARD entrait à l'Institut Pasteur d'Algérie qu'il ne devait plus quitter. Malgré la charge d'un service pratique absorbant, il n'allait pas tarder à se marquer une place importante parmi les jeunes chercheurs qui ont contribué au bel essor scientifique de cet Institut, au cours des vingt dernières années. Son nom se trouve associé en bonne place à la plupart des grandes recherches sur les affections animales qui y furent entreprises.

Dès son arrivée en Algérie, nous le voyons attiré par l'étude des piroplasmoses et anaplasmoses dont le complexe, encore mal discerné, va requérir, tant de sa part que des collaborateurs divers qui l'entourent, un gros effort d'investigations. Il fait connaître *Anaplasma ovis*, *Piroplasma ovis* du mouton algérien et participe avec fruit à ce remarquable édifice documentaire sur les affections piroplasmiques des ruminants d'Algérie qui aboutit à une connaissance précise de leur histoire, de leur mode de transmission, ainsi qu'à des techniques sûres de traitement et de prémunition.

Mais c'est avec son Collègue A. DONATIEN que F. LESTOQUARD ne tarde pas à nouer, plus particulièrement, les liens d'une association scientifique qui s'avérera par la suite aussi étroite que fructueuse.

C'est à la commune activité de ces deux chercheurs que nous devons tant d'études sur les infections animales les plus diverses, dont je ne puis ici que rappeler très brièvement les principales. Ils mettent au point la prophylaxie de la peste porcine au moyen d'un sérum préventif efficace, le diagnostic de cette maladie par l'intradermo-réaction, étudient l'anémie infectieuse du mouton et de la chèvre, les variations d'activité des virus de la clavelée, le contrôle de l'immunité contre cette maladie par un procédé d'intradermo-réaction. Dans une série d'études sur la leishmaniose canine viscérale, ils montrent qu'il s'agit d'une infection générale, que les animaux ne présentent souvent aucun signe apparent de maladie, mais que celle-ci peut être décelée à coup sûr par l'étude du parasitisme cutané : la recherche des parasites dans le derme constitue une précieuse méthode de diagnostic. Ils décrivent un type parasitaire nouveau des hématies du mouton et du bœuf algériens *Erythrocytozoon ovis*, *E. bovis* et réalisent la transmission par les tiques de l'*Eperythrozoon* des bovins.

Dans ces dernières années, cette heureuse activité s'était étendue à un autre domaine intéressant et nouveau, celui des Rickettsioses des animaux domestiques. Avec DONATIEN, F. LESTOQUARD a fait connaître plusieurs types de ces agents infectants : *Rickettsia canis*, *R. ovina*, *R. bovis* dont le cycle évolutif, le rôle infectant et les relations avec les autres infections rickettsiennes des animaux domestiques ont été précisés. Tout récemment encore les deux auteurs faisaient l'étude d'une nouvelle maladie porcine dénommée par eux typhus du porc.

F. LESTOQUARD appartenait à notre Société depuis 1926, mais il n'a pour ainsi dire pas interrompu ses publications dans notre *Bulletin* depuis 1923.

En déplorant profondément la disparition de ce travailleur plein de mérite dont l'avenir a été trop tôt brisé, nous adressons à sa famille ainsi qu'à ses collaborateurs et amis dont nous partageons les regrets, l'expression de notre douloureuse sympathie.

PRÉSENTATION

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

Mme M. PHISALIX fait hommage à la Société de l'attachant petit volume qu'elle vient de publier : *Vipères de France (Les Livres de Nature, Paris, Editions Stock, Delamain et Boutelleau, édit.)*.

Avec sa compétence toute particulière, l'auteur qui a tant contribué au progrès de nos connaissances en la matière, a condensé dans ces pages à la fois le passé historique de la Vipère et de la Vipé-rothérapie et toutes les données modernes relatives à un Ophidien dont MOYSE CHARRAS, au XVII^e siècle, affirmait « qu'aucun animal n'a autant payé de sa personne dans l'art de guérir ». Cette assertion n'a rien perdu aujourd'hui de sa saisissante véracité et c'est en quelque sorte à une réhabilitation d'un animal particulièrement redouté que nous convie Mme PHISALIX. La Vipère n'est-elle pas à l'origine de la vaccination et de la sérothérapie anti-venimeuses et la complexité des propriétés physiologiques de son venin, de ses humeurs diverses et de ses tissus ne lui assure-t-elle pas dans la thérapeutique actuelle maintes possibilités précieuses ?

On lira avec beaucoup d'intérêt et de profit ce petit livre qui constitue une heureuse mise au point, à l'usage du grand public médical et biologiste, des travaux relatifs aux Vipères du territoire français, à leur biologie, à leur rôle économique comme destructeurs de rongeurs, ainsi qu'aux propriétés et applications thérapeutiques diverses de leur venin et des autres éléments de leur organisme. Par sa partie générale l'ouvrage ne saurait manquer non plus d'intéresser ceux qui, à quelque titre, ont à connaître des serpents venimeux et de l'envenimation dans les régions chaudes.

COMMUNICATIONS

A PROPOS DU TRAITEMENT ANTI-RABIQUE

Par S. GOLOVINE

Certes, l'emploi du vaccin anti-rabique phéniqué se vulgarise de plus en plus et le traitement anti-rabique peut être pratiqué actuellement dans les postes médicaux les plus éloignés de l'Institut Pasteur. Mais il peut arriver, néanmoins, dans un poste isolé, qu'en cas de nécessité urgente le vaccin soit tout à fait périmé ou même qu'il fasse défaut. Cela nous était arrivé, à notre dispensaire, en septembre 1939 : nous étions dans l'impossibilité de faire évacuer nos malades, mordus par des chiens et des chats enragés, ni de faire chercher le vaccin nécessaire.

Nous n'avons pas hésité, inspiré par le principe d'auto-microbothérapie, d'essayer de préparer nous-mêmes le vaccin anti-rabique avec les cerveaux des animaux mordeurs. Nous proposons de dénommer ce procédé « l'auto-thacno-thérapie » : le traitement par son propre mordeur.

Voici la technique employée par nous :

Cerveau d'animal mordeur (bulbe de préférence)	10 g.
Eau physiologique, phéniquée à 2 o/o	100 cm ³
Eau physiologique ordinaire	100 cm ³

Broyer très soigneusement le cerveau dans un mortier. Pour obtenir un broyage parfait, il est indispensable d'ajouter une petite quantité de sable, propre et stérile ; ajouter peu à peu l'eau phéniquée à 2 o/o, en triturant toujours ; verser dans un flacon stérile, bouché à l'émeri ; laisser une heure environ, en agitant de temps en temps, pour assurer une stérilisation parfaite ; ajouter l'eau physiologique *non phéniquée* pour ramener le taux de l'acide phénique à 1 o/o ; garder dans un frigidaire, ou dans une glacière, ou, au moins, dans une « thermos » rempli de glace.

Si on a à sa disposition des animaux d'expérience, on peut prélever une petite quantité du cerveau broyé, à fin d'une inoculation de contrôle.

Les injections de ce vaccin sont faites tous les jours, comme avec le vaccin anti-rabique phéniqué de l'Institut Pasteur : 5 cm³ hypodermiques, région sous-ombilicale de préférence ; série de 14 à 25 injections, selon la gravité du cas. Avant l'injection il faut bien remuer le flacon, pour obtenir l'homogénéisation de la suspension, mais sans violence, pour ne pas faire monter les grains de sable déposés au fond.

Tous les détails du traitement anti-rabique par le vaccin phéniqué sont exposés d'une manière parfaite dans les deux articles de P. REMLINGER : « Détermination de l'indication du traitement anti-rabique par les médecins praticiens », *Presse médicale*, n° 23, 22 mars 1939, et « Applications du traitement anti-rabique par les médecins praticiens », *Presse médicale*, n° 25, 29 mars 1939. Il paraît donc inutile de s'arrêter plus longtemps sur ce sujet.

Sans doute, notre procédé peut être considéré comme audacieux ; mais quand il ne reste pas autre chose à faire, faut-il « oser » ou laisser les événements se dérouler, regarder faire la nature, en observateur effaré et impuissant ? Nous avons préféré la première solution.

Nous avons appliqué ce procédé dans les sept cas d'indigènes mordus par des chiens et des chats enragés. Que ces animaux mor-

deurs aient été vraiment enragés, cela ne présentait de doute pour aucun de nous : une forte épizootie de rage était officiellement constatée dans notre région depuis déjà plusieurs semaines, et des mesures rigoureuses contre la rage y étaient prescrites. En plus, les conditions dans lesquelles les incidents se sont déroulés étaient affirmatives pour la rage. Les indigènes de notre région reconnaissent très bien la rage des chiens (qu'ils appellent « Bogbolinda ») et ils savent que la morsure du chien enragé est mortelle. Pour 2 cas (une femme et un enfant), l'expérience avait été démonstrative comme dans un laboratoire : le même chien avait mordu également deux autres femmes et une fillette. Ne voulant pas se faire « piquer par docteur », celles-ci se sont enfuies dans leur village en pleine brousse. Toutes les trois étaient mortes 2 mois plus tard ! La femme et l'enfant soignés restent toujours en parfait état de santé.

Ainsi, nous avons pu observer, avec la plus grande satisfaction, que le traitement de nos sept cas avait parfaitement réussi, sans les moindres complications.

Si notre expérience, connue par un confrère dans un poste isolé, lui permet de sauver un malheureux condamné à une mort atroce — nous serons très satisfaits d'« avoir osé ».

PIROPLASMA BIGEMINUM ET *MARGAROPUS ANNULATUS* A LA GUYANE FRANÇAISE

Par H. FLOCH et E. ABONNENC

Sur les anciens registres du laboratoire de la Guyane nous avons pu relever, de rares fois, des « piroplasmes » sans plus de précision.

Le 16 février 1940 (1), arrivent à Crique Anguille des bovidés du Brésil qui sont logés dans la même étable que le cheptel autochtone, et sont, peu après leur arrivée, attaqués par une multitude de « petites tiques ». Le 6 mars, un animal tombe malade : il a peu d'appétit ; le lendemain, il ne mange plus du tout, ne suit plus le troupeau, se laisse facilement approcher et reste presque constamment couché ; son poil est terne, se détache facilement ; l'amaigrissement est très rapide. L'animal est alors abattu et l'on constate, notamment, que la rate est très augmentée de volume, congestionnée, tandis que le foie est d'aspect extérieur à peu près normal, mais est jaunâtre à la coupe ; le cœur est dilaté, mou, il présente

(1) Ces renseignements nous ont été fournis par le sergent-infirmier BOYER, du poste de Crique Anguille (Territoire de l'Inini) que nous tenons à remercier.

des ecchymoses superficielles ; les poumons et les reins sont congestionnés, surtout, en certaines zones, mais les urines contenues dans les bassinets ne sont pas hémorragiques.

Durant les jours suivants, d'autres animaux de même provenance présentent les mêmes symptômes et sont abattus dans les mêmes conditions. Des frottis de sang et d'organes sont examinés à l'Institut d'Hygiène : il n'y a pas de germes microbiens décelables, notamment, pas de bactériodie charbonneuse ; par contre, il y a des piroplasmes assez nombreux dans le sang.

On admet, actuellement, en général (1) que le genre *piroplasma* peut se diviser comme suit :

a) sous-genre *piroplasma* avec une espèce *P. bigeminum* (le piroplasma est plus grand qu'un demi-diamètre d'hématie) ;

b) sous-genre *babesiella*, quand l'hématozoaire adulte est plus petit qu'un demi-diamètre de globule rouge. Ce sous-genre *babesiella* comprendrait 4 espèces :

Une petite : *B. bovis*.

Deux moyennes : *B. berbera* et *B. argentina*.

Une grande : *B. major*.

Ces seuls caractères nous permettent d'affirmer que nous avons eu affaire à *P. bigeminum*, étant donné, surtout, que nous étions en présence de formes jeunes parasitaires. C'est d'ailleurs, principalement, *B. argentina* dont nous devons discuter le diagnostic ; ce piroplasma est rare dans le sang périphérique (on a parlé à son sujet de piroplasmose « interne ») ; de plus, ses éléments bigéminés ne forment pas, entre eux, un angle aigu comme ceux du *P. bigeminum*.

La durée de la période d'incubation (du 16 février au 6 mars) correspond tout à fait à celle habituelle dans la piroplasmose bovine, ce qui nous prouve que les animaux ont été infectés par un piroplasma d'origine guyanaise, transmis par les tiques dont nous avons parlé.

A ce sujet, il faut signaler que la piroplasmose à *P. bigeminum* est endémique au Brésil d'où provenaient les bovidés et que des constatations analogues avaient déjà fait penser que plusieurs espèces biologiques pouvaient être groupées sous le nom de *P. bigeminum* (2) ; certains auteurs même (3) ont cru pouvoir appeler *P. australe* le *P. bigeminum* du Brésil parce que les animaux qui y étaient importés, provenant d'Argentine ou du Texas déjà infectés

(1) E. SERGENT, H. DONATIEN, L. PARROT, F. LESTOQUARD. *Bulletin de l'I. P.*, 1938, p. 590.

(2) BRUMPT. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1920, p. 430.

(3) MIRANDA et HORTA. *Revista de Vet. et Zoo.*, 1913, p. 349.

ou vaccinés y mouraient de piroplasmose à parasite ayant les caractères morphologiques de *P. bigeminum*.

Les tiques recueillies sur les bœufs malades appartenaient au genre *Margaropus* (syn. *Boophilus*); nous les avons trouvées infectées : dans le liquide coxal, notamment, nous avons observé de nombreuses formes parasitaires allongées, présentant une extrémité postérieure effilée et une antérieure large, munies d'un noyau à la limite des deux tiers antérieur et, fréquemment, d'un corpuscule paranucléaire plus ou moins écarté du noyau et relié à celui-ci par un fin filament bien visible; ces formes sont, indiscutablement, apparentées aux flagellés, elles sont très faciles à observer à l'état frais ou après coloration, caractéristiques, et nous ont semblé permettre, au moins aussi facilement que l'examen du sang de l'animal sur lequel les tiques ont été prélevées, le diagnostic de piroplasmose.

L'identification du *Boophilus* en cause, très abondant dans toute la Guyane, nous a obligé à une recherche bibliographique sur ces ixodidés. Assez confuse, en général, cette bibliographie nous a permis d'adopter une classification simple et claire, pensons-nous.

Le genre *Margaropus* Karsh, 1879, avec lequel le genre *Boophilus* Curtice, 1891, était tombé en synonymie après NEUMANN, doit continuer à en être séparé d'après ARAGAO comme d'après NUTTAL (1). Il est, en effet, nettement caractérisé par l'existence chez les mâles d'une plaque préanale; de plus, comme son nom l'indique, les articles des pattes (surtout postérieures) sont dilatés en « perle », ce qui ne se retrouve pas dans le genre *Boophilus*, dont les mâles n'ont pas de plaques préanales mais quatre plaques adanales. *M. winthemi* Karsh, 1879 et *M. lounsbury* Neumann, 1907, ont été décrits comme espèces dans le genre *Margaropus*; il ne s'agirait que d'une seule et même espèce, *M. winthemi*, d'après NUTTAL et WARBUTTON.

Le genre *Boophilus* peut être considéré comme comprenant, actuellement, deux espèces dont l'une *B. annulatus* a un hypostome muni de 4 rangées de dents de chaque côté et dont l'autre, *B. decoloratus*, présente 6 rangées de dents ce qui permet facilement de l'identifier (c'est la « blue tick » d'Afrique du Sud).

L'espèce *B. annulatus* type *B. annulatus annulatus*, Say, 1821, a trois variétés : *B. annulatus microplus*, Neumann, 1905, *B. annulatus calcaratus*, Birula, 1895 et *B. annulatus caudatus*, Neumann, 1901. Les mâles de l'espèce type et de la variété *calcaratus* ne sont pas munis d'appendice caudal, mais se différencient par les écussons adanaux accessoires qui sont presque aussi longs que les écussons adanaux chez *B. annulatus annulatus* tandis qu'ils sont environ

(1) NUTTAL. *Les tiques du Congo belge* (édité par le Ministère belge), 1916. *Bull. Soc. Path. Ex.*, nos 6-10, 1940.

deux fois moins longs chez *B. annulatus calcaratus*; les femelles se différencient plus difficilement par la situation des yeux. *B. annulatus annulatus* est une tique du Texas et du Mexique principalement alors que *B. annulatus calcaratus* vit dans la région méditerranéenne.

Les mâles de *B. annulatus microplus* et de *B. annulatus caudatus* sont munis (comme ceux de *B. decoloratus*) d'un appendice caudal, mais *B. annulatus microplus* est une tique Sud-Américaine et Australienne s'attaquant principalement aux bovidés, tandis que *B. annulatus caudatus* n'est signalée qu'au Japon parasitant les chevaux.

Comme les mâles observés en Guyane sont tous munis d'un appendice caudal, il ne pouvait s'agir que de *B. annulatus microplus* dont d'ailleurs les autres caractères descriptifs correspondent à ceux de la tique examinée. NEUMANN avait bien décrit un *Margaropus Argentinus* à Buenos-Ayres, mais il s'agit, en réalité, de *B. annulatus microplus* d'après ARAGÃO (1).

Voici les synonymes de cet ixodidé : *Boophilus annulatus* variété *microplus*, Neumann, 1905; *Margaropus annulatus pro parte*; *M. microplus*, Canestrini, 1897; *M. australis*, Fuller, 1897; *Rhipicephalus annulatus var. argentina*, Wolffhugel (?); *M. argentinus*, Neumann, 1901.

L'importance de l'existence d'un *P. bigeminum* autochtone en Guyane française et de son vecteur principal *Boophilus annulatus microplus* est évidente et le sera encore plus lorsque l'on envisagera le repeuplement du cheptel local si l'on veut éviter de risquer un échec coûteux.

Institut d'Hygiène de la Guyane.

INFECTION INAPPARENTE DE LA POULE PAR *TRYPANOSOMA RHODESIENSE*

(Deuxième note).

Par E. ROUBAUD et A. PROYOST

Nous avons précédemment fait connaître (2) une première série d'observations concernant l'infection inapparente de volailles adultes par *Tr. rhodesiense*. Le sang d'un coq s'est montré virulent pour les souris pendant plus d'un mois après l'inoculation, faite par la

(1) ARAGÃO. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 1935, p. 528.

(2) Ce *Bulletin*, t. 32, 1939, p. 807.

voie des caroncules, de 2 cm³ de sang de souris riche en *Tr. rhodesiense*. Nous avons poursuivi ces expériences en tentant, d'une part, de reprendre une seconde fois l'infection du même oiseau après guérison, et d'autre part d'inoculer comparativement plusieurs poules dans les mêmes conditions et avec le même virus. Voici brièvement le résultat de ces essais :

1° Coq Leghorn, inoculé pour la première fois le 16 mai 1939. Le sang a été reconnu infectant pour les souris jusqu'au 19 juin. Après deux nouvelles épreuves sur souris, le 3 juillet et le 21 août 1939, l'animal considéré comme guéri est réinoculé, le 27 septembre, avec 2 cm³ de sang citraté de souris à *Tr. rhodesiense*.

A aucun moment les Trypanosomes ne sont visibles dans le sang ; cependant l'animal refait une nouvelle infection, décelée par les inoculations intrapéritonéales d'épreuve de sang du cœur aux souris. Une première épreuve du sang du coq est pratiquée le 6 octobre 1939, 3 souris reçoivent chacune 2 cm³ de sang du cœur. L'une des souris s'infecte le 16 octobre, les deux autres ne s'infectent pas.

Le 24 octobre 1939, deuxième épreuve sur 3 souris dans les mêmes conditions. Aucune des souris ne s'infecte.

L'animal considéré comme guéri de sa deuxième infection est réinoculé une troisième fois, le 21 décembre 1939, avec 2 cm³ de sang virulent.

Une nouvelle épreuve du sang du coq est pratiquée, le 3 janvier 1940, sur deux souris qui reçoivent chacune 3 cm³ de sang. Aucune souris ne s'infecte.

Deuxième épreuve, le 10 janvier 1940, sur cinq souris qui reçoivent chacune 2 cm³ de sang. Résultat négatif.

Le coq, qui n'a jamais présenté de signes de maladie, a donc réalisé une deuxième infection inapparente, environ trois mois après guérison de la première. Cette deuxième infection ne semble avoir persisté que pendant une dizaine de jours. L'animal guéri a résisté à une troisième inoculation, pratiquée environ trois mois après la seconde, dans les mêmes conditions.

2° En même temps que le coq Leghorn précédent, trois poules reçoivent chacune, le 27 septembre 1939, 2 cm³ de sang citraté de souris à *Tr. rhodesiense*. Aucun des oiseaux n'a jamais présenté de signes visibles d'infection. Les trois poules se sont cependant révélées infectées, aux différentes épreuves suivantes qui furent pratiquées.

Poule n° 1. — Première épreuve, 6 octobre 1939 : 3 souris ayant reçu 2 cm³ de sang du cœur, 2 s'infectent.

Deuxième épreuve, 24 octobre 1939 : sur 2 souris ayant reçu chacune 2 cm³ de sang, une s'infecte.

Troisième épreuve, 14 novembre 1939 : 4 souris reçoivent chacune 3 cm³ de sang : résultat négatif.

Quatrième épreuve, 28 novembre 1939 : 4 souris reçoivent chacune 3 cm³ de sang : résultat négatif.

La Poule n° 1 qui pendant un mois environ s'est manifestée en état d'infection inapparente et semble guérie de son infection est réinoculée, le 21 décembre 1939, avec 2 cm³ de sang virulent. Deux épreuves successives sur 4 souris, pratiquées les 3 et 8 janvier 1940, n'ont pas décelé de nouvelle infection.

Poule n° 2. — Première épreuve le 6 octobre 1939 : 2 cm³ de sang du cœur sont inoculés respectivement à 3 souris, résultat négatif.

Deuxième épreuve, 24 octobre 1939 : 2 cm³ de sang du cœur à 4 souris ; *l'une s'infecte*, les trois autres ne s'infectent pas.

Troisième épreuve, 14 novembre 1939 : 3 cm³ de sang du cœur à 4 souris, résultat négatif.

Poule n° 3. — Première épreuve le 6 octobre 1939 : 2 cm³ de sang du cœur sont inoculés respectivement à 3 souris.

Une seule présente des *Trypanosomes très rares* le 11 octobre, qui ne seront plus revus ultérieurement.

La souris ne meurt pas de son infection, contrairement à l'ordinaire.

Deuxième épreuve, 24 octobre 1939, sur 4 souris (3 cm³), négative.

Troisième épreuve, 24 octobre 1939 : sur 4 souris (3 cm³), *negative*.

En résumé, sur quatre oiseaux expérimentés, dont l'un déjà guéri d'une première infection par *Tr. rhodesiense*, quatre résultats positifs d'infection inapparente ont pu être décelés par inoculations intrapéritonéales d'épreuve chez les souris. La durée de ces infections inapparentes n'a pas paru dépasser le mois de l'inoculation.

Un petit nombre seulement des souris d'épreuve se sont infectées malgré les fortes doses de sang inoculées (2 à 3 cm³). Dans un des cas une des souris d'épreuve n'a présenté de trypanosomes (très rares) que pendant un jour seulement et l'infection a été suivie de guérison. Dans les autres cas les souris ont fait une infection normale.

L'inconstance avec laquelle les souris d'épreuve parviennent à révéler l'infection permet de penser que la quantité de virus présente dans le sang circulant, pendant la durée de l'infection des volatiles adultes, est toujours très faible. Il faut donc, pour parvenir à déceler ces infections inapparentes, multiplier les animaux d'épreuve et leur injecter de fortes doses (2 à 3 cm³) de sang des oiseaux. C'est sans doute à l'insuffisance de ces contrôles d'épreuve qu'il faut rapporter les nombreux résultats négatifs enregistrés antérieurement par les différents auteurs, dans les essais d'infection des poules adultes.

*Institut Pasteur : Service de Parasitologie
et d'Epidémiologie tropicale.*

SÉANCE DU 11 DÉCEMBRE 1940

PRÉSIDENCE DE M. ROUBAUD, PRÉSIDENT

COMMUNICATIONS

SUR QUELQUES CARACTERES
DE LA MALADIE EXPÉRIMENTALE
A *PLASMODIUM GALLINACEUM*, CHEZ LE JEUNE POULET

Par L. LAUNOY

Au cours des mois de mars à juin 1940, nous avons étudié le comportement sur de jeunes poulets, de *Pl. gallinaceum* dont la souche déjà utilisée par nous sur dix poulets adultes, nous avait été obligeamment remise par M. le professeur E. BRUMPT.

Ces coquelets, âgés environ d'un mois et d'un poids variant entre 180 et 325 g., appartenaient aux races suivantes : Leghorn, Houdan, Gâtinais.

Pendant toute la durée de leur observation, ils ont été conservés dans le laboratoire même, en cages bien aérées et suffisamment vastes pour assurer leurs mouvements, avec sol de gravier, perchoirs pour le repos. L'alimentation comportait du pain et lait, malaxé avec des grains de millet, des graines variées à discrétion (maïs, blé, sarrasin), de la salade fraîche, de l'eau fréquemment renouvelée et enfin quelques gouttes d'huile de foie de morue tous les deux jours.

L'inoculation aseptique des sujets fut faite par voie péritonéale au moyen du sang visiblement positif d'un porteur de souche. Suivant la richesse du sang infectant, les injections aux jeunes poulets ont été de 1/4 à 1/2 cm³ de sang du donneur.

Dans ces conditions, les observations suivantes, à partir du moment de l'infection, ont été faites :

1° *Durée de l'incubation microscopique.* — A partir de l'inoculation, l'apparition des parasites était soigneusement précisée par des

examens fréquents et prolongés effectués sur sang coloré (ROMANOWSKY).

Nous avons ainsi observé la présence de schizontes, rosaces ou gamètes au plus tôt un jour après inoculation (dans un cas où le sang infectant était d'une grande richesse parasitaire) et le plus souvent à partir du deuxième au sixième jour.

Dans un cas où le sujet a reçu, non du sang parasité, mais une émulsion de cerveau d'un poulet mort de son infection, l'incubation fut de 7 jours.

2° *Période d'état*. — Dans nos observations, l'issue est fatale chez le jeune poulet (en 5 à 25 jours). Toutefois, nous avons distingué dans la période d'état, trois phases successives possibles, la mort pouvant survenir au cours de la première ou de la troisième phase. En voici le schéma d'ensemble :

a) *Phase aiguë*. — La présence sanguine des parasites étant un fait accompli, les plasmodies endoglobulaires deviennent de plus en plus nombreux. Leur nombre maximum se situe du 5^e au 12^e jour qui suit l'inoculation ; ce maximum se chiffre par 150 à plus de 5.000 parasites comptés dans 100 champs colorés (obj. 1/15 ocul. 6 NACHET). La mort peut survenir à ce moment (5^e, 8^e, 12^e jour après inoculation).

Les parasites, si l'animal survit, deviennent moins nombreux sans toutefois cesser de réaliser un état parasitaire nettement aigu. Cette première phase, caractérisée par sa densité parasitaire élevée, dure — abstraction faite des cas de mort déjà signalés — de 12 à 13 jours. Les hématies offrent pendant cette phase, des caractères immatures, pouvant aller jusqu'aux images de caryocinèses dans le sang circulant.

Les leucocytes montrent des images myélocytaires.

b) *Phase de rémission apparente*. — A l'envahissement aigu peut succéder un blanchiment partiel ou même apparemment total. Les érythrocytes reprennent alors l'aspect normal et les globules parasités deviennent rares ou même absents. Cette phase débutant à partir du 14^e au 19^e jour qui suit l'inoculation, peut durer de 6 à 7 jours.

c) *Rechute finale*. — A partir du 21^e au 24^e jour, on observe un retour — s'ils sont disparus — ou bien dans le cas contraire l'accroissement du nombre des parasites. Les schizontes, semble-t-il, se manifestent au cours de ce nouvel envahissement périphérique, à l'exclusion des gamétocytes.

Cette rechute progressive se termine par la mort de l'animal. L'aspect globulaire du sang est fortement érythroblastique.

Bien que modérée, la symptomatologie externe se modèle sur les

trois phases de la période d'état : l'animal est d'autant plus visiblement affecté que son sang compte plus de parasites ; les signes sont : la frilosité, l'inappétence, la pâleur anémique des téguments, la somnolence, un certain degré de parésie.

Nous avons recherché au cours de la maladie, dans le sang périphérique et après la mort dans le cerveau, les formes *exoérythrocytaires apigmentées du parasite*. Les amas endocapillaires du cerveau (« corps bleus »), ont pu être observés régulièrement, quand la mort survenait 12 jours au moins après inoculation. Les morts plus précoces de la phase aiguë (5^e et 8^e jour) ne nous ont pas révélé ces formations.

Nous avons pu observer un plasmode *intra-leucocytaire*, au 23^e jour de la maladie, chez un sujet qui succomba deux jours plus tard.

CONCLUSION

Nous avons étudié la maladie causée par *Plasmodium gallinaceum* chez le jeune poulet, et donné un bref schéma de son évolution à terminaison régulièrement mortelle, dans nos conditions expérimentales. La même maladie donnée au poulet adulte est beaucoup moins complète, beaucoup moins régulière et dans nos expériences non mortelle le plus habituellement (1).

Nos premières constatations rapportées ici de façon concise nous autorisent à considérer le parasite *Pl. gallinaceum* et son hôte jeune, comme un ensemble expérimental important et pratique. Il est à utiliser autant dans l'étude pathologique du paludisme aviaire, que dans l'étude thérapeutique expérimentale du paludisme en général.

SUR LES VARIATIONS TROPHIQUES DES PEUPELEMENTS DE *CULEX FATIGANS* WIED

Par E. ROUBAUD

Depuis mes premières études sur les différenciations trophiques raciales de l'*Anopheles maculipennis*, les recherches poursuivies par nombre d'auteurs, dans ces dernières années, tendent de plus en plus à faire ressortir, comme l'expression d'une loi générale,

(1) Voir notre article : Exposé synthétique sur les plasmodes parasites des hématies d'Oiseaux et de Simiens (avec références spéciales sur *Pl. gallinaceum*), in : *Biologie Médicale*, n° 6-7, juin-juillet 1940, vol. XXX, pp. 173-232.

que chez les espèces culicidiennes à vaste extension géographique l'espèce n'est pas uniforme et homogène. Elle tend à se dissocier en individualités biotypiques secondaires, en races diverses se révélant principalement par certaines différences dans les réactions physiologiques ou les adaptations biologiques de leurs représentants, différences qui peuvent être conçues comme en rapport très général avec certaines conditions locales de l'habitat ou du milieu géographique. De telles différences peuvent d'ailleurs être fort importantes, comme nous l'avons le premier montré, au point de vue de l'hygiène et de la pathologie, alors que morphologiquement elles peuvent ne pas être appréciables.

Si le moustique commun intertropical *Culex fatigans* Wied., malgré sa grande dispersion dans les deux continents, n'a point jusqu'ici traduit de diversité biotypique comparable à celle dont j'ai établi l'existence chez son proche parent paléarctique *C. pipiens*, c'est sans doute parce qu'il n'a point été suffisamment étudié à ce point de vue. L'étude du comportement trophique du *fatigans*, telle qu'elle a déjà été réalisée en différentes régions par divers observateurs, laisse en effet entrevoir une hétérogénéité biologique possible des peuplements de ce *Culex*.

Tandis, par exemple, que C. TOUMANOFF (1935) (1), H. GALLIARD (1936) (2) constatent en Indochine une agressivité particulière pour l'homme du *fatigans*, à Dakar M. MATHIS (3) relève qu'expérimentalement ce moustique n'accepte de piquer que les oiseaux, au point que son entretien à l'aide d'autres hôtes lui a été impossible. Les femelles « préfèrent se laisser mourir de faim plutôt que de piquer l'homme ». Au Congo belge, WANSON et NICOLAY (4) relatent que le moustique pique l'homme, mais seulement en condition de liberté ou sous moustiquaire. Il préfère les nègres aux Européens et pique également bien les oiseaux. Au laboratoire, certaines générations ont refusé complètement de prendre du sang.

Cette résistance plus ou moins marquée à l'attaque de l'homme constatée pour le moustique africain, au moins dans les conditions de la captivité, n'est peut-être pas un fait négligeable si l'on songe que dans les laboratoires des Indes et d'Extrême-Orient, le *fatigans* est au contraire fréquemment utilisé pour l'étude de la transmission à l'homme d'infestations sanguines diverses. Récemment encore B. C. BASU et SUNDAR RAO (5), F. W. O'CONNOR et

(1) Ce *Bulletin*, t. 28, 11 décembre 1935, p. 943.

(2) Ce *Bulletin*, t. 29, 13 mai 1936, p. 517.

(3) Ce *Bulletin*, t. 28, 10 juillet 1935, p. 577.

(4) *Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, t. 17, 31 mars 1937, p. 111.

(5) *Ind. Journ. Med. Res.*, t. 27, juillet 1939, p. 233.

H. A. BEATTY (1) faisant piquer des porteurs de *Mf. bancrofti* ont étudié le rôle du *fatigans* comme vecteur, de même que H. GALLIARD (2) au Tonkin et que S. BRUG (3) à Célèbes pour *Mf. malayi*.

Selon GALLIARD (1936) le *C. fatigans* du Tonkin provenant des élevages de laboratoire ne pique qu'aux environs de 25° C. et s'attaque indifféremment à l'homme, au cobaye, aux oiseaux. A une température oscillant entre 12 et 15° C., des femelles ont toujours refusé de se gorger sur des animaux ou sur l'homme. Par contre, C. TOUMANOFF (1939) (4) opérant avec le même moustique dans la même localité, constate que le *fatigans* du Tonkin pique facilement le cobaye et peut être aisément entretenu au laboratoire toute l'année, même en saison froide, à l'aide de cet animal.

Quelle est la portée réelle, du point de vue génétique, des divergences accusées par ces différentes observations ? Sans doute, ainsi que l'a fait justement observer H. GALLIARD (5), les particularités biologiques se modifient-elles souvent au laboratoire et l'on ne saurait toujours conclure, de faits observés dans les conditions de captivité, à ce qui se passe réellement dans les conditions naturelles. Cependant les observations contrôlées au laboratoire par un même observateur et dans des conditions identiques, n'en sont pas moins de nature à faire ressortir des indications précieuses au point de vue de l'interprétation des variations possibles du comportement de l'espèce. C'est dans ce sens qu'il me paraît intéressant de verser au débat les constatations ci-après :

Au cours de plusieurs années, j'ai pu comparer au laboratoire le comportement trophique de deux souches différentes de *C. fatigans*. L'une de ces souches, probablement originaire des Indes, provenait du laboratoire du professeur P. A. BUXTON qui avait bien voulu me la communiquer en 1934. Cette souche était entretenue à Londres sur canaris. L'autre souche me fut aimablement adressée par avion du Tonkin, en 1939, par mon excellent collaborateur C. TOUMANOFF. C'est celle-là même dont il a réalisé l'élevage en série sur cobaye à Hanoï et fait ressortir l'agressivité pour l'homme.

La première souche, qui fut entretenue dans mon laboratoire, de 1934 à 1938, sur canaris, comme à Londres, a décelé pendant toute la durée de cet élevage, une ornithophilie essentielle. Il n'a jamais été possible de l'entretenir sur d'autres hôtes que sur les oiseaux.

(1) *Journ. Trop. Med. a. Hyg.*, t. 40, 1^{er} mai 1937, p. 101.

(2) *C. R. 3^e Congr. mal. Trop. et Palud.*, 1^{re} partie, Amsterdam 1939, p. 288.

(3) *Ibid.*, p. 230.

(4) Ce *Bulletin*, t. 32, 8 mars 1939, p. 298.

(5) *Loc. cit.*, 1936, p. 517.

De nombreux essais pour constater son attitude agressive à l'égard de l'homme sont demeurés négatifs. Aucune piqure n'a été constatée soit en introduisant la main et l'avant-bras dans les cages maintenues à l'obscurité, soit même en appliquant directement sur la peau humaine des cagettes renfermant les moustiques.

Par contre, l'attaque des canaris placés dans les terrariums de 1/20 de mètre cube renfermant les femelles a été régulièrement observée comme le montrent les relevés d'expériences ci-après, toutes effectuées à la température de 25° C.

26-II-34. — 15 femelles *fatigans* réunies en terrarium. Un canari est placé dans la nuit du 9 mars : 9 femelles sur 15 trouvées gorgées de sang le lendemain matin.

19-IV-34. — 5 femelles *fatigans* réunies en terrarium. Un canari est placé dans la nuit du 7 mai : 2 femelles sur 5 trouvées gorgées de sang le lendemain matin.

18-V-34. — 8 femelles *fatigans* placées en cage de tulle. Un canari est introduit pour la nuit du 26 mai : 2 femelles sur 8 trouvées gorgées de sang le lendemain matin.

3-VI-36. — 3 femelles *fatigans* isolées en cage de tulle. Un canari est introduit pour la nuit du 9 novembre : 2 femelles sur 3 trouvées gorgées de sang le lendemain matin.

En contraste absolu avec la précédente, la souche de *fatigans* du Tonkin s'est montrée, dans les mêmes conditions, franchement dépourvue d'électivité ornithophile. Son peu d'attirance pour les oiseaux leur a fait préférer le cobaye pour l'entretien au laboratoire de cette souche. Elle est en effet bien agressive pour cet animal, ainsi que l'avait constaté antérieurement C. TOUMANOFF. Elle est également nettement agressive pour l'homme et il a été maintes fois possible de constater ses attaques, même en plein jour, en appliquant les cagettes renfermant les moustiques sur la peau du bras. Des pontes ont été obtenues par ce procédé dès la réception de la souche expédiée du Tonkin par TOUMANOFF en 1939. Après plus d'un an d'élevage à Paris, les mêmes aptitudes agressives sont toujours constatées.

Le *fatigans* du Tonkin transporté à Paris pique facilement, même à des températures ne dépassant pas 12 à 16° C. Nous l'entretenez couramment à la température du laboratoire dont la moyenne est en hiver inférieure à 18°.

L'absence d'électivité ornithophile et l'orientation vers le cobaye des moustiques de cette souche tonkinoise seront facilement mises en évidence par les relevés d'expériences ci-après. Les séries de

I à III ont été effectuées à la température du laboratoire, inférieure à 18° C., la série IV à 25° C. (1).

I. — Du 10 au 12 septembre 1940 un lot d'une centaine de *C. fatigans* nés au début du mois et conservés dans une cage de tulle de 57 cm. × 40 cm. × 38 cm. ont été nourris de sang sur un cobaye placé pendant la nuit dans la cage. De nombreuses pontes sont obtenues du 20 au 27 septembre.

Le 28 septembre, un canari est introduit pour la nuit au contact des femelles : l'examen, le lendemain matin, ne révèle aucune femelle gorgée.

Le 1^{er} octobre, introduction de 2 canaris pour la nuit. *Résultat négatif* : aucune femelle n'est trouvée gorgée de sang.

Le 2 octobre, introduction de 2 canaris pour la nuit. *Résultat négatif* : aucune femelle n'est trouvée gorgée de sang.

Le 8 octobre, introduction de 2 canaris pour la nuit. *Résultat négatif* : aucune femelle n'est trouvée gorgée de sang.

Le 9 octobre, introduction d'un cobaye pour la nuit dans la cage. *Résultat positif* : nombreuses femelles trouvées gorgées de sang.

Des pontes diverses sont effectuées du 12 au 15 octobre.

II. — Le 24 octobre 1940 des éclosions nouvelles ont permis de réunir une vingtaine de femelles dans la cage. Introduction de 2 canaris pour la nuit. *Résultat négatif* : Aucune femelle n'est trouvée gorgée de sang le lendemain matin.

Le 25 octobre 1940, introduction d'un cobaye pour la nuit. *Résultat positif* : 8 femelles fortement gorgées de sang au matin.

III. — Le 21 novembre 1940, de nombreuses éclosions nouvelles ont permis de réunir environ 80 femelles dans la cage. Introduction de 2 canaris pour la nuit. *Résultat négatif* : aucune femelle n'est trouvée gorgée de sang.

Le 23 novembre, introduction d'un cobaye pour la nuit. *Résultat positif* : une douzaine de femelles fortement gorgées de sang le lendemain matin.

IV. — Le 5 décembre 1940 une centaine de moustiques nouvellement éclos dont une soixantaine de femelles sont isolés, en cage de tulle, au thermostat à 25° C. Introduction de 2 canaris pour la nuit. *Résultat négatif* : aucune femelle ne se gorge de sang.

Le même essai est répété le 6 décembre, à la même température : aucun moustique n'accepte de piquer les oiseaux.

Le 7 décembre, un cobaye est substitué aux oiseaux. *Résultat positif* : 10 femelles trouvées fortement gorgées de sang au matin.

CONCLUSIONS

Nous avons pu étudier et entretenir pendant plusieurs années deux souches de *Culex fatigans* qui se sont constamment mon-

(1) J'exprime ici mes vifs remerciements à mon assistante dévouée, Mlle H. LESUR, qui a entretenu cette souche depuis l'origine.

trées bien distinctes par leur orientation trophique. L'une a toujours traduit une ornithophilie foncière, une absence d'agressivité manifeste soit pour l'homme, soit pour les petits animaux de laboratoire. L'autre, dans les mêmes conditions expérimentales, a révélé une absence complète d'électivité ornithophile et, par contre, une agressivité positive marquée pour l'homme et les petits mammifères (cobayes).

La constance des réactions trophiques respectives de ces deux souches dans les conditions de la captivité nous apparaît incontestablement exprimer des différences physiologiques de nature biologique entre les deux peuplements correspondants. Même si, comme il est vraisemblable, les réactions trophiques auxquelles obéissent les moustiques dans la nature sont moins limitées et moins absolues que celles que traduisent nos conditions d'expérimentation artificielles, les préférences constamment exprimées dans ces dernières conditions n'en constituent pas moins un test de différenciation biologique dont il y a lieu de tenir compte.

Il y aurait grand intérêt théorique et pratique à préciser sur les mêmes bases les différences du comportement de l'espèce, suivant les diverses régions géographiques de l'habitat et les circonstances biologiques ou microclimatiques qui les caractérisent.

MÉMOIRE

SUR QUELQUES CARACTÈRES DE VIBRIONS CHOLÉRIQUES ISOLÉS A CHANG-HAI EN TEMPS D'ÉPIDÉMIE

Par J. FOURNIER

L'épidémie de choléra qui sévit à Chang-Haï pendant l'été 1938 nous a fourni l'occasion d'isoler 1.130 souches de vibrions cholériques à partir des selles de malades hospitalisés dans la Concession Française.

Tous ces vibrions, au moment même de leur isolement, ont fait l'objet de recherches sommaires concernant leurs caractères morphologiques, culturels et biochimiques, leur agglutinabilité et leur pouvoir hémolytique.

Cent d'entre eux, après un à six mois de conservation en tubes scellés à + 4° C., ont fait l'objet de recherches plus approfondies.

Une partie des constatations que nous avons faites a été rapportée au X^e Congrès de l'Association de Médecine Tropicale d'Extrême-Orient en novembre 1938 (1).

Caractères morphologiques et culturels.

Avec toutes les souches isolées nous avons noté la prépondérance des formes cocco-bacillaires, très courtes et rectilignes signalées déjà par CUNNINGHAM dès 1897 (2). Cette apparence a été notée aussi bien sur les milieux solides que dans les milieux liquides, aussi bien dans les cultures jeunes que dans des cultures âgées de plus de trois jours, aussi bien au sortir de l'organisme qu'après six mois de conservation en tubes scellés et plusieurs repiquages. Cet aspect particulier du vibron de Chang-Haï est d'ailleurs bien connu et mentionné dans les ouvrages classiques (3).

Au sortir de l'organisme, ces vibrions possédaient un autre caractère particulier : la lenteur et la précarité du développement du voile sur les milieux liquides. En bouillon, nous observions, dans la majorité des cas, un anneau blanchâtre, adhérent aux bords du tube, qui apparaissait le 2^e ou le 3^e jour, et, le 4^e jour seulement, on pouvait voir un voile mince sec et plissé.

En eau peptonée (peptone de WITTE à 25 o/oo) nous n'avons jamais observé de voile, même après quatre jours, au sortir de l'organisme.

Cependant, dans les sub-cultures, la formation du voile s'est montrée normale dans la plupart des cas.

Ces vibrions coagulaient le lait au bout de 2 à 3 jours avec légère acidification du milieu.

En gélose VEILLON la culture s'est toujours développée dans toute la hauteur du tube sans respecter de façon sensible la zone d'an-aérobiose stricte de LEGROUX.

Caractères biochimiques.

Tous les vibrions isolés ont donné la réaction du choléra-roth (réaction indol-nitreuse). Aucun ne touchait le rouge neutre. Sur gélose au plomb nous n'avons observé aucun dégagement même tardif d'hydrogène sulfuré.

Nous avons recherché les réactions fermentatives utilisées dans la classification de HEIBERG (4).

Tous les vibrions agglutinables se classaient dans le groupe I de HEIBERG (Mannose +, saccharose +, arabinose O).

Parmi les vibrions non agglutinables, les uns se classaient dans le groupe I, les autres dans le groupe II (Mannose O, saccharose +, arabinose O).

Au sortir de l'organisme nous n'avons observé aucune souche appartenant à un groupe HEIBERG autre que les groupes I ou II. Ces constatations correspondent sensiblement à celles de TAYLOR, READ et PANDIT (5) avec des vibrions agglutinables isolés aux Indes.

Dans les sub-cultures, ces caractères se sont montrés profondément modifiés chez les germes qui avaient subi la dissociation « rough » (réaction à la trypanlavine positive). Chez ces derniers, tous les types HEIBERG ont pu être rencontrés à partir de souches qui originellement appartenaient au type I.

Par ailleurs tous les vibrions isolés ont acidifié en moins de 24 heures et sans production de gaz le glucose et la mannite. Le lactose présentait habituellement une très légère attaque dans le bas du tube, après le 3^e jour seulement. Ce dernier caractère, sans être classique, est signalé par divers autres, entre autres NOBECHI (6), GENEVRAÏ et BRUNEAU (7).

La réaction de VOGES-PROSKAUER sensibilisée par l'emploi du naphthol-, selon la technique de RUSSO (8) s'est constamment montrée négative chez les vibrions agglutinables.

Parmi les vibrions non agglutinables elle a été positive dans un tiers des cas environ.

Caractères sérologiques.

Au sortir de l'organisme, chacune des 1.130 souches isolées a été soumise à l'action d'un sérum OH très polyvalent préparé à l'aide de souches isolées à Chang-Haï et de souches provenant d'Indochine.

Les taux de dilution de ce sérum allaient de $1/250$ à $1/5.000$. Les lectures étaient faites après 15 minutes et après 2 heures d'étuve à 37° . Selon des données généralement admises, ces lectures précoces éliminent l'agglutination flagellaire non spécifique qui serait sensiblement plus tardive que l'agglutination somatique dans le cas particulier du vibron cholérique (DOOREMBOS (9)).

Dans ces conditions, lorsqu'une agglutination se produisait, elle atteignait le plus souvent le taux de $1/1.000$ après 15 minutes de contact (les tubes étant agités) et celui de $1/5.000$ après 2 heures à l'étuve à 37° .

Cette épreuve, au sortir de l'organisme, a divisé nos 1.130 vibrions en 679 agglutinables et 451 non-agglutinables.

Les uns et les autres provenaient sensiblement dans la même proportion de cas cliniques typiques, de formes frustes ou de porteurs apparemment sains.

Les porteurs de vibrions agglutinables ont donné une mortalité connue de 11,2 o/o et les porteurs de vibrions non agglutinables une mortalité connue de 9,1 o/o, c'est-à-dire assez voisine.

Par ailleurs, nous avons pu constater que les vibrions considérés comme non agglutinables à leur sortie de l'organisme étaient susceptibles de devenir agglutinables après plusieurs repiquages dans la proportion approximative de 1 sur 5. De tels vibrions appartenaient au groupe I de HEIBERG et donnaient une réaction de VOGES-PROSKAUER négative.

Trente des souches trouvées agglutinables au sortir de l'organisme par notre sérum OH ont été éprouvées après 4 à 6 mois de conservation à la chambre froide, *par un sérum O pur* préparé à partir de la souche-type japonaise HIKOJIMA chauffée 2 heures à 100° : chacune de ces 30 souches a donné une agglutination atteignant le taux de $1/5.000$ après 2 heures à l'étuve à 37° C.

D'autre part, nous avons cherché à déterminer le type sérologique de nos vibrions à l'aide de trois sérums, respectivement anti-INABA, anti-HIKOJIMA et anti-OGAWA. Chacun de ces trois sérums avait été absorbé par les deux souches hétérologues. Cette étude a porté sur 100 vibrions agglutinables au sortir de l'organisme par notre sérum OH et conservés à $+4^{\circ}$ C pendant 1 à 4 mois.

Elle nous a permis de constater que parmi ces 100 vibrions, 93 appartenaient au type intermédiaire HIKOJIMA, 4 au type original INABA et 2 au type variant OGAWA. Une souche s'est montrée inclassable, ayant été agglutinée à un taux égal par chacun des trois sérums saturés.

Cette prépondérance à Chang-Haï du type intermédiaire HIKOJIMA a déjà été signalée. Selon NOBECCHI (10) elle serait constante depuis la découverte de ce type en 1921.

Pouvoir hémolytique.

Pour chacune des 1.130 souches isolées, la recherche du pouvoir hémolytique a été faite au sortir de l'organisme selon la technique utilisée par NOEL BERNARD, RAYNAL et WANG LIANG (11), technique qui consiste à ajouter X gouttes d'une suspension à 5 o/o de globules rouges de mouton à 2 cm³ d'une suspension de vibrions.

Dans ces conditions, nous avons observé qu'un quart environ des vibrions que nous isolions possédait un pouvoir hémolytique de plus ou moins grande intensité. La proportion des souches hémolytiques était sensiblement la même parmi les vibrions agglutinables et les non agglutinables.

Après plusieurs repiquages et conservation à + 4° C. pendant 3 à 5 mois, recherchant le pouvoir hémolytique de 26 souches précédemment trouvées agglutinables et hémolytiques lors de leur isolement, nous avons constaté que ces 26 souches, demeurées agglutinables (agglutinées même par un sérum O pur) étaient sans action sur les globules rouges de mouton. La perte du pouvoir hémolytique au cours des sub-cultures avait d'ailleurs été déjà signalée, entr'autres par PANDIT (12) et nous avons tout d'abord pensé expliquer ainsi le changement observé.

Cependant, comme dans la première série d'expériences (au sortir de l'organisme) nous avons utilisé des cultures d'âges différents, alors que dans la seconde nous avons employé uniformément des cultures de 24 heures, la différence observée pouvait également être le fait du « phénomène de phase » mis en évidence par DOOREMBOS (13).

C'est ce dont nous nous sommes assurés à l'aide d'expériences conduites selon le protocole indiqué par cet auteur (13). Elles ont porté sur 20 souches dont 10 avaient été trouvées hémolytiques au moment de leur isolement et 10 non hémolytiques au même moment. *Les 20 souches présentèrent une « phase hémolytique », de durée et d'intensité variable, se situant entre la sixième et la douzième heure.*

Nous croyons devoir insister sur le fait qu'il s'agit de 20 souches isolées de cas cliniques typiques au cours d'une épidémie de choléra, agglutinables par un sérum O pur préparé avec la souche type HIKOJIMA, appartenant au groupe I de HEIBERG, donnant une réaction de VOGES-PROSKAUER négative et une réaction du choléra-roth positive, bref, répondant à tous les critères qu'on doit exiger pour le diagnostic d'un vibron cholérique authentique. Ces souches possèdent toutes un pouvoir hémolytique que la recherche du « phénomène de phase » de DOOREMBOS met en évidence.

Ce n'est pas la première fois que l'on constate des propriétés hématolytiques chez des vibrions ayant les caractères sérologiques, biochimiques et épidémiologiques du vibron cholérique. YANG (14) en a rapporté plusieurs cas concernant des souches isolées à Nanking lors de l'épidémie de 1932. En 1937, s'est produite aux Célèbes une manifestation épidémique étudiée par DE MOOR (15) au cours de laquelle tous les vibrions isolés se sont montrés hématolytiques.

Il ne semble donc pas que l'absence d'hématolyse en milieu liquide constitue un critère absolu pour le diagnostic du vibron cholérique.

Récemment, les recherches de NOEL BERNARD, GUILLERM et GAL-LUT (16) ont montré sous un nouvel aspect le problème des hémolysines des vibrions cholériques. Les expériences poursuivies par ces auteurs les ont amené à formuler une hypothèse qui est la suivante : une même hémolysine pourrait bien être commune aux vibrions cholériques et aux vibrions type EL TOR. Cette hémolysine serait libre dans le vibron du type EL TOR, alors que dans le vibron cholérique, elle serait combinée à une substance neutralisante. Dans ce dernier cas, les proportions variables des deux éléments constituant le complexe hémolysine + substance neutralisante expliqueraient peut-être les variations et les anomalies que présentent les recherches sur le pouvoir hématolytique du vibron cholérique.

En ce qui concerne les vibrions cholériques que nous avons isolés à Chang-Haï, tout se passe comme si, au cours du développement d'une culture, la formation de l'hémolysine précédait celle de la substance neutralisante, de sorte qu'avant la douzième heure, il existerait de l'hémolysine libre alors qu'après la douzième heure toute l'hémolysine serait combinée et devenue inactive.

Résumé et conclusions.

1° Les vibrions cholériques isolés à Chang-Haï présentent deux particularités : d'une part la prédominance et la persistance dans les sub-cultures des formes cocco-bacillaires, d'autre part, la prépondérance du type sérologique intermédiaire *HIKOSIMA*.

La persistance d'une épidémie à l'autre de ces deux caractères vient à l'appui de la théorie de l'endémicité du choléra dans la région de Chang-Haï, théorie en faveur de laquelle d'importants arguments ont été réunis par WU LIEN TEH, CHUN, POLLITZER et WU (17) et par CHUN (18).

2° Des vibrions cholériques isolés de cas cliniques typiques au cours de l'épidémie de 1938, agglutinés par un sérum O pur, du

groupe I de GARDNER-VENKATRAMAN, appartenant au groupe I de HEIBERG et donnant une réaction de VOGES-PROSKAUER négative, se sont montrés doués, à différents degrés, d'un pouvoir hématolytique sur les globules rouges de mouton en milieu liquide.

Ce pouvoir hématolytique, observé de façon intermittente au sortir de l'organisme, a été révélé positif dans toutes les sub-cultures par la recherche du « phénomène de phase » de DOOREMBOS. Il se manifestait entre la sixième et la douzième heure de développement d'une culture sur gélose.

L'hypothèse de NOEL BERNARD, GUILLERM et GALLUT selon laquelle il existerait chez les vibrions cholériques une hémolysine combinée à différents degrés avec une substance neutralisante, cadre avec nos constatations, et, d'après ces dernières, tout se passe comme si la formation de l'hémolysine précédait celle de la substance neutralisante au cours du développement des cultures.

Institut Pasteur de Chang-Haï.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) J. FOURNIER. — X^e Congress F. E. A. T. M., Hanoï, 1938.
- 2) CUNNINGHAM cité par MAKIE. — *In System of Bacteriology*, 1929, p. 349.
- 3) BESSON. — *Technique Microbiologique et Sérothérapique*, 1924, t. III, p. 1026.
- 4) HEIBERG. — *C. R. Soc. de Biologie*, 1934, t. CXV, p. 984.
- 5) TAYLOR, READ et PANDIT. — *Fermentation reaction of vibrios*. Cholera Inquiry under Indian Research Fund Assoc., 1936.
- 6) NOBECHI. — *Sc. Rep. Govern. Inst. Infect. Diseases Tokyo*, 1923.
- 7) GENEVRAY et BRUNEAU. — *C. R. Soc. de Biologie*, 1938, t. CXXVIII, p. 278.
- 8) C. RUSSO. — *Bull. Off. Intern. Hyg. Publique*, 1938, t. XXX, p. 1475.
- 9) DOOREMBOS. — *Revue d'Hyg. et de Méd. Préventive*, 1936, t. LVIII, p. 688.
- 10) NOBECHI. — *Bull. Off. Intern. Hyg. Publique*, 1933.
- 11) NOEL BERNARD, RAYNAL et WANG LIANG. — *Bull. Soc. Path. exotique*, 1933, t. XXVI, p. 896.
- 12) PANDIT. — *IXth Congress F. E. A. T. M.*, 1934, t. I, p. 433.
- 13) DOOREMBOS. — *C. R. Soc. Biologie*, 1936, t. CXXI, p. 128.
- 14) YANG. — *IXth Congress F. E. A. T. M.*, 1934, t. I, p. 421.
- 15) DE MOOR. — *Bull. Off. Intern. Hyg. Publique*, 1938, t. XXX, p. 1510.
- 16) NOEL BERNARD, GUILLERM et GALLUT. — *C. R. Soc. Biologie*, 1939, t. CXXX, pp. 147 et 228.
- 17) W. L. TEH, CHUN, POLLITZER et WU. — *Cholera*. National Quarantine Service, 1934, Shanghai.
- 18) CHUN. — *IXth Congress F. E. A. T. M.*, 1934, t. I, p. 399.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
PENDANT L'ANNÉE 1940

A

	PAGES
Abbatucci (G.). Nécrologie.	221
Abcès filarien	292
Afrique équatoriale française (V. aussi Congo).	
— — — Notes sur la pathologie du pays Sara .	382
Afrique du Nord (V. aussi Algérie, Maroc).	
Afrique occidentale française (V. aussi Soudan, Niger).	
Algérie. Rickettsiose bovine algérienne à <i>R. bovis</i>	245
Allocution du Président	1
Ankylostomiase canine et formolgélification	12
Annamite. Quelques particularités de l'infection typhoïdique de l'— .	82
<i>Anopheles claviger</i> . Diversités biologiques et différenciations raciales chez l'— — <i>Mg. (bifurcatus)</i>	21
<i>Anopheles pharoensis</i> Theo. à Boma (Congo belge)	324
<i>Anopheles</i> malgaches	145
— Au sujet de la transmission du paludisme dans la région des Terres-Rouges au nord de la Cochinchine.	188
Ascaris. Méningite aiguë d'origine ascaridienne	132
Ascorbique (Acide) dans la gangrène de la bouche	208
Avitaminose. Le rôle de l'— dans l'infection du pigeon par le <i>Tænia</i> <i>echinococcus</i>	93

B

Babesiellrose à <i>Babesiella berbera</i> chez des zébus, des métis limou- sins et des limousins purs de Madagascar	89
Bactéramide (V. Chimiothérapie).	
B. C. G. (V. Tuberculose).	
Bilharziose vésicale à <i>Schistosoma mansoni</i>	333
Blastomycose cutanée. Deux cas de — — du type Gilchrist.	33
— à Madagascar	139
Borax dans l'éradication des puces	153
Borique (Acide) dans l'éradication des puces	153
Bovidés (V. aussi Zébus).	
<i>Bull. Soc. Path. Ex.</i> , nos 6-10, 1940.	29

	PAGES
Bovidés. La valeur immunigène des ganglions hématiques de veaux atteints de peste bovine expérimentale.	235
— Vitalité du virus dans les organes des animaux atteints de peste bovine	160
— <i>Piroplasma bigeminum</i> et <i>Margaropus annulatus</i> à la Guyane française	407
— Rickettsiose bovine algérienne	245
— Altérations cardiaques provoquées, chez le bœuf, par <i>Trypanosoma congolense</i>	393
Brucelloses. Utilisation de l'hémo-agglutination en pratique médicale.	390
□	
Calcium. Dystrophies osseuses des enfants Malgaches et teneur du sang en Ca.	135
Cératopogonidés. Remarque sur les Diptères piqueurs du Bas-Languedoc	400
Cérébrospinale. Prophylaxie anti-méningococcique	65
Chéloïdes. Les — chez les indigènes du Congo belge.	339
Cheval. Trypanosome du groupe <i>evansi</i> observé sur un — à Brazzaville (<i>Discussion</i>)	18
— A propos des piroplasmoses des — à Madagascar	86
Chien. Existence de la leishmaniose canine au Congo français.	12
— Ankylostomiase canine et formolgelification	12
Chimiothérapie de la lèpre murine	304
— Action prophylactique antipalustre des médicaments gamétocides employés seuls, en particulier chez les bacillaires avancés	194
— de la peste bubonique	289
— du pian.	369
— des plaies	377
— de la spirochétose des poules	243
— L'azoïque sulfamidé 33 dans le traitement du trachome	100
— des trypanosomiasés	320
Chine. Le typhus murin à Chang-Hai	168
— Sur quelques caractères de vibrions cholériques isolés à Chang-Hai en temps d'épidémie	421
Choléra. Sur quelques caractères de vibrions cholériques isolés à Chang-Hai en temps d'épidémie	421
Climat. Le nourrisson européen sous le — du Soudan français.	156
Cochinchine. Quelques particularités de l'infection typhoïdique de l'Annamite de —	82
— Quelques faits nouveaux au sujet de la transmission du paludisme en —	188
Coloncobate de soude dans le traitement de la lèpre murine	304
Colites. Données épidémiologiques sur les — parasitaires aux Armées.	347

Coloration (Méthode de) extra-rapide des hématozoaires du paludisme par le « Romanowsky » simplifié au bleu de Stévenel-éosine en deux temps	248
Commission. Prophylaxie anti-méningococcique	65
Congo belge. Note sur l' <i>Anopheles pharoensis</i> Theo. à Boma (— —).	324
— — Les chéloïdes chez les indigènes du — —	339
Congo français. Existence de la leishmaniose canine au — —. Ankylostomiase canine et formol-gélification	12
— — Trypanosome du groupe <i>evansi</i> observé sur un cheval à Brazzaville (<i>Discussion</i>)	18
<i>Culex pipiens autogenicus</i> . Biologie d'une souche de — — — Roubaud 1933 au cours d'un élevage de vingt générations en série	20
— <i>fatigans</i> . Sur les variations trophiques des peuplements chez — — Wied.	415

D

Déformation faciale.	383
<i>Dendraspis</i> . Sur un cas d'envenimation non mortel par morsure de —	256
— Quelques remarques sur la morsure de —	258
Derris (V. Roténone).	
Diphthérie. Sur la réaction de Shick à Cayenne.	76
Diptères (V. Moustique, Phlébotome, Cératopogonidés et Simulies).	
<i>Dispholidus typus</i> . Recherches sur les venins des Colubridés opisthoglyphes africains	50, 114
Dysenterie bacillaire à Cayenne.	175
Dystrophies ossenses des enfants Malgaches, leur rapport avec la teneur du sang en Ca	135

E

Echanges (Listes des)	144, 219
Elephantiasis et Adénopathie croisée	383
Equidés (V. Cheval).	

F

Fièvre boutonneuse à la Martinique.	302
Fièvre exanthématique (V. aussi Typhus tropical, Typhus endémique).	
— — Longévité du virus de typhus murin dans les déjections de puces infectées	25
— — Un cas de phlébite du membre inférieur au cours du typhus endémique	146
— — Quelques cas atypiques de — — à Istanbul	261

Fièvre jaune. Manifestations hémorragiques de la — —. Répercussions de l'infection maternelle sur l'organisme fœtal.	66
— — A propos de la vaccination contre la — — par la voie dermique. Essais de vaccination contre le typhus par la même voie.	227
— — Enfance et — —	362
— — Les manifestations sporadiques du typhus amaril au Soudan français et leur expression épidémiologique.	266
Fièvre des trois jours. Note sur une affection du type — — — à l'occasion d'une bouffée épidémique dans la circonscription de Hienghène (Nouvelle-Calédonie).	211
Fièvre typhoïde. Sur quelques particularités de la — — de l'Annamite de Cochinchine	82
— — Utilisation de l'hémo-agglutination.	390
Filariose humaine. Réaction de fixation du complément et intradermo-réaction au cours de la — —	149
— — Abscès filarien à localisation inguinale chez un Antaimoro.	292
— — Début d'éléphantiasis. Adénopathie croisée.	383
Fixation du complément (Réaction de) et intradermo-réaction au cours de la filariose humaine à <i>Dr. medinensis</i> .	149
Fluorure. Emploi du — de sodium dans la lutte contre les puces.	96
Fluosilicate de sodium dans l'étude sur l'éradication des puces	135
Formol-gélification et ankylostomiasse canine	42



Gangrène. Dix-huit — de la bouche dont treize guéries traitées par l'acide ascorbique	208
Gonocoques. Myosite gonococcique suppurée du tenseur du fascia lata avec arthrite d'un doigt chez un nourrisson	80
Grèce. Un cas de phlébite du membre inférieur au cours du typhus endémique en —	146
Guyane française. La spirochétose ictérohémorragique en — —	42
— — Réaction de Schick à Cayenne	76
— — Dysenterie bacillaire à Cayenne	175
— — Indice tuberculinique et tuberculose à Cayenne.	304
— — Sur l'endémie lépreuse en — —	310
— — <i>Piroplasma bigeminum</i> et <i>Margaropus annulatus</i> à la — —	407



Helminthes (V. aussi <i>Tenia</i> , <i>Ascaris</i> , <i>Watsonius watsoni</i> , <i>Microfilaire</i>).	
— Œuf d'— dans les selles à Madagascar.	205
Helminthiases (V. Filariose, Bilharziose, Ankylostomiasse).	

	PAGES
Hémiparésie. Un cas d'— transitoire au cours du traitement anti-rabique par vaccin phéniqué	4
Hémo-agglutination. Utilisation et pratique médicale	390

I

Immunité. Facteurs auxiliaires de l'—	225
Indice tuberculinique et tuberculose à Cayenne	304
Indochine (V. Cochinchine).	
Intradermo-réaction et réaction de fixation du complément au cours de la filariose humaine à <i>Dr. medinensis</i>	149
— — Une nouvelle méthode de diagnostic de la lèpre par l'— —	239
Ixodidés. A propos des piroplasmoses des équidés à Madagascar	86
— <i>Piroplasma bigeminum</i> et <i>Margaropus annulatus</i> à la Guyane française.	407

II

Kala-Azar (Voir Leishmaniose).

L

Leishmaniose canine. Existence de la — — au Congo français. Ankylostomiasse canine et formolgelification	12
— — au Niger	253
— humaine. Le premier cas de Kala-Azar chez l'adulte en Turquie	14
Lèpre humaine. Immigration des lépreux en France.	73
— — Une nouvelle méthode de diagnostic de la — par l'intradermo-réaction	239
— — Sur l'endémie lépreuse en Guyane	310
— murine. Echec de traitement de la — — par le coloncobate de soude en solution à 4 0/0.	308
Lestoquard (F.). Nécrologie	403

■

Madagascar. Société des Sciences médicales de —	432, 435, 208,	288
— Blastomycose	33,	139
— Foyers persistants de peste murine à Tananarive.		209
— Traitement de la peste bubonique.		289
— Gangrène de la bouche.		208
— Babesiellrose chez des zébus, des métis limousins et des limousins purs à —		89
— A propos des piroplasmoses des Equidés à —		86
— Absès filarien chez un Antaimoro.		292
— Sur un œuf spécial d'Helminthe rencontré dans les selles.		295

	PAGES
Madagascar. Maladie de Paget	288
— Tumeurs examinées à l'Institut Pasteur de Tananarive en 1939.	215
— Uratomes et tophi (<i>Discussion</i>)	211
— Une tumeur rare de la fesse : le rhabdomyome	134
— Etude sur les rapports possibles entre les dystrophies osseuses rencontrées chez les enfants Malgaches et la teneur du sang en calcium	135
— Traitement antirabique.	137
<i>Margaropus annulatus</i> et <i>Piroplasma bigeminum</i> à la Guyane française	407
Maroc. Un cas de teigne généralisé au corps entier	334
— Longévité du virus de typhus murin dans les déjections de puces infectées	25
Martinique. Fièvre boutonnense à la —	302
— Bilharziose vésicale à <i>Schistosoma mansoni</i>	333
Mélanome bénin à la paupière	382
Méningite aiguë d'origine ascaridienne	132
Méningococcie. Considération épidémiologique sur la — au Soudan français	5
Méningocoques. Prophylaxie anti-méningococcique 3,	65
Microfilaires. A propos de la « dégénérescence brune » des — chez les moustiques, sa Nature et Analogie avec les « Black spores » de Ross	372
Moustiques (V. aussi <i>Anopheles</i>, <i>Culex</i>).	
— Une invasion de — provoquée par une éruption volcanique	331
— A propos de la « dégénérescence brune » des microfilaires chez les —, sa nature et analogie avec les « Black spores » de Ross.	372
Mycose (V. Blastomycose, Sprue, Teigne).	
Myosite gonococcique suppurée du tenseur du fascia lata avec arthrite d'un doigt chez un nourrisson	80

N

Nécrologie. Abbatucci, S.	221
— Lestoquard, F.	403
— Panisset, L.	223
— Robles, R.	222
— Sanarelli, G.	299
— Weinberg, M.	297
Niger. Un cas de leishmaniose canine au —	253
Nourrisson. Le — européen sous le climat du Soudan français . .	156
Nouvelle-Calédonie. Note sur une affection du type « fièvre des 3 jours » à l'occasion d'une bouffée épidémique dans la circonscription de Hienghène (—)	232

	PAGES
Paget (Maladie de) à Madagascar.	288
Paludisme. L'évolution de la réticulo-endothéliose palustre	272, 280
— Quelques faits nouveaux au sujet de la transmission du — dans la région des Terres Rouges du Nord de la Cochinchine	194
— Action prophylactique antipalustre des médicaments gamétocides employés seuls, en particulier chez les bacillaires avancés	194
— Méthode de coloration extra-rapide des Hématozoaires du — par le Romanowsky « simplifié » au bleu de Stévenel-éosine en deux temps	248
— des singes au Congo belge, leur essai de transmission par les moustiques (<i>Discussion</i>)	107
— des oiseaux. Sur quelques caractères de la maladie expérimentale à <i>Plasmodium gallinaceum</i> chez un jeune poulet.	413
Panisset, L. Nécrologie.	223
Papions. Leur infestation par <i>Watsonius watsoni</i>	336
Peste bovine. La valeur immunigène des ganglions hématiques des veaux atteints de — — expérimentale	235
— — Etude comparative de la vitalité du virus dans différents organes des veaux atteints de — — expérimentale	160
Peste humaine bubonique traitée par la sérothérapie E. V. et bactérémide.	289
— murine. Foyers persistants de — — à Tananarive.	209
Phlébite. Un cas de — du membre inférieur au cours du typhus endémique	146
Phlébotomes. Remarques sur les diptères piqueurs du Bas-Languedoc.	400
<i>Phlebotomus perniciosus</i>	143
Pian. A propos du traitement du —	369
Pigeon. Le rôle de l'avitaminose dans l'infestation du —	93
<i>Piroplasma bigeminum</i> et <i>Margaropus annulatus</i> à la Guyane française	407
Piroplasmose des Équidés à Madagascar.	86
— chez les zébus, des métis limousins et des limousins purs à Madagascar	89
<i>Plasmodium gallinaceum</i> . Quelques caractères de la maladie expérimentale à — — chez le jeune poulet	413
— <i>gonderi</i> et — <i>kochi</i> . Contribution à l'étude des — des singes africains. Le comportement différent des <i>Pl. gonderi</i> et de <i>Pl. kochi</i> chez les moustiques (<i>Discussion</i>).	107
Poules. Sur quelques caractères de la maladie expérimentale à <i>Plasmodium gallinaceum</i> chez le poulet	413

Poules. Action de deux nouveaux composés arsenicaux sur la spirochétose des —	243
— Infection inapparente de la — par <i>Trypanosoma rhodesiense</i>	410
Présentation de pièces d'autopsie	390
— d'ouvrages	404
Prophylaxie anti-méningococcique	3, 65
Protozoaires (<i>V. Piroplasma</i> , <i>Plasmodium</i> , <i>Trypanosoma</i> , <i>Trypanosomiasis</i> , <i>Leishmaniose</i> , <i>Paludisme</i>).	
Puces. Longévité du virus de typhus murin dans les déjections de — infectées	25
— Emploi du fluorure de sodium dans la lutte contre les — d'habitation	96
— Etudes sur l'éradication des —	153

R

Rage. Un cas d'hémiparésie transitoire au cours de traitement antirabique par vaccin phéniqué	4
— Décentralisation du traitement antirabique et vaccins phéniqués.	137
— Résultats d'une enquête sur les incidents observés au cours de la vaccination antirabique par le vaccin phéniqué	230
— Traitement de la —	405
Réunion du conseil	361
Rhabdomyome. Tumeur rare de la fesse : le —	134
Rickettsiose bovine algérienne à <i>R. bovis</i>	245
Robles (R.). Nécrologie	222
Roténone dans l'éradication des puces	153

S

Sanarelli (G.). Nécrologie	299
Schick (Réaction de)	76
Sérothérapie anti-pesteuse E. V. et bactéramide dans la peste bubonique	289
Serpent (<i>V. aussi Vipère</i>).	
— Quelques remarques sur la fréquence des effets rapidement mortels des morsures de Colubridés protéroglyphes appartenant au genre africain <i>Dendraspis</i> Schleg	238
— Un cas d'envenimation non mortel par morsure de <i>Dendraspis</i> (Colubridé protéroglyphe)	256
— Recherches sur les venins des Colubridés opisthoglyphes africains (<i>Dispholidus typus</i>)	50, 114
Simulies. Remarques sur les Diptères piqueurs du Bas-Languedoc.	400
Singes (<i>V. Paludisme des</i> —).	
Société des Sciences médicales de Madagascar	132, 135, 208, 288

	PAGES
Soudan français. Considérations épidémiologiques de méningococcie	
au — —	5
— — Le nourrisson européen au — —	156
— — Contribution à l'étude de l'endémie tuberculeuse par	
les populations du — —	352
— — Les manifestations sporadiques du typhus amaril	
au — — et leur expression épidémiologique	266
Souris. Nouvelle espèce de spirochète parasite de la —	9
Spirochète. Nouvelle espèce de — parasite de la souris	9
Spirochétose (V. aussi Pian).	
— des poules. Action de deux nouveaux composés arseni-	
caux sur la — —	243
— ictérohémorragique en Guyane française.	42
Sprue. Un cas de — tropicale avec anémie extrême para-biérmerienne.	
Guérison	181
Sulfamide. Plaies génitales. Traitement par les — par la voie digestive.	377
— L'azoïque — 33 dans le traitement du trachome	100
Surra. Trypanosome du groupe <i>evansi</i> observé sur un cheval à Braz-	
zaville (<i>Discussion</i>)	18

T

<i>Tania echinococcus</i> . Le rôle de l'avitaminose dans l'infestation du	
pigeon par le — —	93
Teigne. Un cas de — généralisé au corps entier	334
Tiques. <i>Piroplasma bigeminum</i> et <i>Margaropus annulatus</i> à la	
Guyane française	407
Tophi et tumeurs (<i>Discussion</i>)	241
Trachome. Traitement chronique du — par l'azoïque sulfamidé 33	100
Traitement antivenimeux	236, 238
— de la gangrène de la bouche	208
— de la lèpre murine	308
— du paludisme.	194
— de la peste bubonique	289
— du pian	369
— des piroplasmoses	59
— des plaies génitales	377
— de la rage. 44, 137,	405
— des trypanosomiasés	320
— du trachome	100
Trypanosomiasés animales. Trypanosome du groupe <i>evansi</i> observé	
sur un cheval à Brazzaville (<i>Discussion</i>).	18
— — Influence des réactions d'ordre psychique	
chez certains animaux trypanosomés	314
— — Infection inapparente de la poule par	
<i>Trypanosoma rhodesiense</i>	410
— — Altérations cardiaques provoquées chez le	
bœuf par <i>Trypanosoma congolense</i>	393

Tuberculose. Action prophylactique antipalustre des médicaments gamétocides employés seuls chez des bacillaires avancés	194
— Index tuberculinique et — à Cayenne	304
— Contribution à l'étude de l'endémie tuberculeuse au Soudan français	352
— Allergie tuberculinique par le B. C. G. administré par scarification cutanée. Essai d'association de vaccination antivariolique et antituberculeuse	366
Tumeur (V. aussi Mélanome, Rhabdomyome).	
— Uratomes et tophi (<i>Discussion</i>)	211
— examinées à l'Institut Pasteur de Tananarive en 1939.	215
— fessières	384
Turquie. Premier cas de Kala-Azar chez l'adulte en —	14
— Quelques cas atypiques de fièvre exanthématique en —	260
Typhus amaril (V. Fièvre jaune).	
— murin à Chang-Hai	168
— — Longévité du virus de — — dans les déjections de puces infectées.	25
— — Un cas de phlébite du membre inférieur au cours du — — endémique	146
— — Quelques cas atypiques de fièvre exanthématique à Istanbul	260
— tropical. Sur un cas de — — avec réactions de Bordet-Wassermann transitoirement positive.	363
— — Un cas de — — à forme nerveuse	70

■

Ulcères en pays Sara	387
Uratomes et tophi (<i>Discussion</i>)	211

V

Vaccination antirabique	4, 137,	230
— de la fièvre jaune		227
— contre la peste bovine	160,	235
— antivariolique et antituberculeuse B. C. G.		366
Veaux (V. Bovidés).		
Venin. Recherches sur les — des Colubridés opisthoglyphes africains	50,	114
— Un cas d'envenimation non mortel par morsure de <i>Dendraspis</i> (Colubridé protéroglyphe)		256
— Quelques remarques sur la fréquence des effets rapidement mortels des morsures de Colubridés, protéroglyphes, appartenant au genre africain <i>Dendraspis</i> Schleg.		258

	PAGES
Vers (V. Helminthes, Helminthiases).	
Vêtement. Le — dans les régions chaudes et la défense contre les affections transmises par les insectes suceurs de sang .	328
Vibrion (V. Choléra).	
Vipères. Présentations d'ouvrages sur les —	404
Virus. Inoculation de substance antigène et — de sortie.	336
Vitamines (V. aussi Avitaminose).	
— C dans la gangrène de la bouche	208
Volcan. Une invasion de moustiques provoquée par l'éruption d'un —.	334

W

Wassermann (Réaction de) et typhus tropical	363
Watsonius watsoni parasite de papions	396
Weinberg. (M.). Nécrologie	297

Z

Zébus. Babesiellose à <i>Babesiella berbera</i> chez des — de Madagascar.	89
--	----

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

	PAGES
ABONNENC (E.). Voir FLOCH (H.)	407
APPELMANS (M.). Voir VAN DEN BRANDEN (F.)	339

B

BALTAZARD (M.). Voir BLANC (G.).	25
BARBIER (G.). Etude sur les rapports possibles entre les dystrophies osseuses, rencontrées chez les enfants Malgaches, et la teneur du sang en calcium.	135
BAYRON (M.). Voir SALEUN (G.)	18
BÉGUET (M.) et MORRENBERGER (R.). Résultats d'une enquête sur les incidents observés au cours de la vaccination antirabique par le vaccin phéniqué.	230
BERNY (P.) et MAUZÉ (J.). Une nouvelle méthode de diagnostic de la lèpre par intradermo-réaction	210
— Echec de traitement de la lèpre murine par le coloncobate de soude en solution à 4/100.	308
BLANC (G.) et BALTAZARD (M.). Longévité du virus de typhus murin dans les déjections de puces infectées	25
BOUET (G.). Trypanosome du groupe <i>evansi</i> observé sur un cheval à Brazzaville (<i>Discussion</i>).	18
BOUILLAT (M.) et RAMIANDRASOA (A.). Dix-huit gangrènes de la bouche, dont treize guéries, traitées par l'acide ascorbique	208
BOURCART (G.). Voir PENNANÉAC'H (J.).	377
BOYÉ (R.). Méthode de coloration extra-rapide des hématozoaires du paludisme par le « Romanowsky » simplifié au Bleu de Stévenel-éosine, en deux temps	248
BROCHEN (L.). Voir SICÉ (A.).	5,
BRUMPT (L.). Utilisation de l'hémo-agglutination en pratique médicale	390
BUCK (G.). A propos des piroplasmoses des Équidés à Madagascar.	86
BUCK et METZGER. Note sur la babesiellose à <i>Babesiella berbera</i> chez des zébus, des métis-limousins et des limousins purs à Madagascar.	89
BURNET (E.), CUÉNOT (A.) et NATAF (R.). Traitement chronique du trachome par l'azofque sulfamidé 33	100

C

	PAGES
CANET (J.). Voir TOUMANOFF (C.)	188
CARAMAOUNA (Ph.). Voir LORANDO (N.)	146
CARRIÈRE. Uratomes et tophi (<i>Discussion</i>)	211
CELIK (O.-S.). Quelques cas atypiques de fièvre exanthématique à Istanbul	260
CHABAUD (A.). Action de deux nouveaux composés arsenicaux sur la spirochétose des poules	243
CHERTIN. Voir LE ROY	181
CHEVAIS. Voir DUPONT (R.)	369, 382, 387
CUÉNOD (A.). Voir BURNET (Et.)	100

D

DANIAUD (J.). Voir STEFANOPOULO (G.-J.)	149
DELANOË (Mme). Un cas de teigne généralisée au corps entier	334
DELBOVE (P.). Voir RAGIOT (Ch.)	82
DESCHIENS (R.). Données épidémiologiques sur les colites parasitaires aux <i>amibes</i>	317
— Relation de quatre cas d'infestation par <i>Watsonius watsoni</i> chez le papion	396
DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). Rickettsiose bovine algérienne à <i>R. bovis</i>	245
DUBOIS (A.). Nouvelle espèce de spirochète parasite de la souris	9
DUPONT (R.), CHEVAIS et ROUX. A propos des ulcères en pays Sara	369
— Notes sur quelques cas pathologiques observés au pays Sara	382
— A propos du traitement du pian	387

E

ELICHE (J.) et REYNES (V.). Myosite gonococcique suppurée du tenseur du fascia lata avec arthrite d'un doigt, chez un nourrisson	80
--	----

F

FLOCH (H.), GOERGER (F.) et TASQUE (P.). La spirochétose ictéro-hémorragique en Guyane française.	42
FLOCH (H.). Sur la réaction de Shick à Cayenne	76
— La dysenterie bacillaire à Cayenne	175
— Index tuberculinique et tuberculose à Cayenne	304
— Sur l'endémie lépreuse en Guyane	310
FLOCH (H.) et ABONNENC (E.). <i>Piroplasma bigeminum</i> et <i>Margaropus annulatus</i> à la Guyane française.	407
FONTOYNONT et GIRARD. Uratomes et tophi (<i>Discussion</i>)	211
FOURNIER (J.). Sur quelques caractères de vibrions cholériques isolés à Chang-Hai en temps d'épidémie	421

G

	PAGES
GAUDUCHEAU (A.). Facteurs auxiliaires de l'immunité.	225
GIRARD (G.) et MILLIAU (M.). Décentralisation du traitement antirabique et vaccins phéniqués	137
GIRARD (G.). Foyers persistants de peste murine à Tananarive	209
GIROUD (P.) et MARTIN (R.). Inoculation de substance antigène et virus de sortie	336
GØRGER (F.). Voir FLOCH (H.)	42
GOLOVINE (S.). A propos du traitement anti-rabique	405
GRASSET (E.) et SCHAFFSMA (A.). Recherches sur les venins des Colubridés opisthoglyphes africains. 1) <i>Dispholidus typus</i>	114
— Recherches sur les venins des Colubridés opisthoglyphes africains. 1) <i>Dispholidus typus</i>	50
GRIMES (Ch.) et LAVERGNE (J.). Action prophylactique antipalustre des médicaments gamétocides employés seuls, en particulier chez les bacillaires avancés	194
GUIDONI (P.). Voir RADAODY-RALAROSY (P.)	292
GUILLIER (G.) et RADAODY-RALAROSY (P.). Sur deux cas de blastomycose cutanée du type Gilchrist	33

H

HARANT (H.). Remarques sur les Diptères piqueurs du Bas-Languedoc	400
HORRENBERGER (R.). Voir BÉGUET (M.)	230

L

LAGODSKY (H.). Voir LAUNOY (L.)	320
LAIGRET (J.). A propos de la vaccination contre la fièvre jaune par la voie dermique. Essais de vaccination contre le typhus par la même voie	227
LAUNOY (L.) et LAGODSKY (H.). Documents relatifs à l'activité trypanocide de quelques diamidines	320
LAUNOY (L.). Sur quelques caractères de la maladie expérimentale à <i>Plasmodium gallinaceum</i> , chez le jeune poulet	413
LAVERGNE (J.). Voir GRIMES (Ch.)	194
LAVIER (G.). Altérations cardiaques provoquées chez le bœuf par <i>Trypanosoma congolense</i>	393
LE GAC (P.) et LEPESME (P.). Sur un cas d'envenimation non mortel par morsure de <i>Dendraspis</i> (Colubridé protéroglyphe)	256
LE GARREC (L.). Uratomes et tophi	211
LEMELAND (M.). Voir PENNANÉAC'H (J.)	377
LEPESME (P.). Voir LE GAC (P.)	256
LE ROUX (G.). Etude comparative de la vitalité du virus dans différents organes de veaux atteints de peste bovine expérimentale	160
— La valeur immunigène des ganglions hématiques des veaux atteints de peste bovine expérimentale	235

	PAGES
LESTOQUARD (F.). Voir DONATIEU (A.)	245
LE ROY et CHERTIN. Un cas de sprue tropicale avec anémie extrême parabiermérianne. Guérison	181
LORANDO (N.) et CARAMAOUNA (Ph.). Un cas de phlébite du membre inférieur au cours du typhus endémique.	146

M

MALBRANT (R.). — I. Existence de la leishmaniose canine au Congo français. — II. Ankylostomiasse canine et formol-gélification	12
— Voir SALEUN (G.)	18
MARTIN (R.). Voir GIROUD (P.)	336
MATHIS (M.). Biologie d'une souche de <i>Culex pipiens autogenicus</i> Roubaud 1933, au cours d'un élevage de vingt générations en série	201
MAUZÉ (J.). Voir BERNY (P.)	239, 308
MAYRAC (F.). Note sur une affection du type « Fièvre des trois jours », à l'occasion d'une bouffée épidémique dans la circonscription de Bienghène (Nouvelle-Calédonie)	232
MESSERLIN (A.). Voir SICAULT (G.)	272, 280
METZGER. Voir BUCK	89
MILLIAU (M.). Voir GIRARD (G.)	137
MONTESTRUC (E.). Considérations sur l'immigration des lépreux en France	73
MONTESTRUC (E.) et PALMAS (M. de). Fièvre boutonneuse à la Martinique. Le virus boutonneux est-il transmis par la « bête rouge des Antilles » ?	302
MONTESTRUC (E.). Bilharziose vésicale à <i>Schistosoma mansoni</i>	333
— Allergie tuberculinique par le B. C. G. administré par scarification cutanée. Essai d'association de vaccination antivariolique et antituberculeuse	366
MOREAU (P.). Deux cas de peste bubonique traités par l'association sérothérapie E. V. et bactéramide <i>per os</i>	289
— Note au sujet d'un œuf de configuration spéciale rencontré dans les selles à Madagascar	295
MORNET (P.). Un cas de leishmaniose canine au Niger	253

N

NATAF (R.). Voir BURNET (Et.)	100
NICOLAY. Note sur l' <i>Anopheles pharoensis</i> Theo. à Boma (Congo belge).	324
NOURY (M.). Un cas d'hémi-parésie transitoire au cours du traitement antirabique par vaccin phéniqué.	4

P

PALMAS (M. de). Voir MONTESTRUC (E.)	302
PAVLOV (P.). Le rôle de l'avitaminose dans l'infestation du pigeon par le <i>Tania echinococcus</i> (les pigeons âgés sont-ils susceptibles de servir d'hôte au parasite ?)	93
PAYET (M.). Une forme atypique de maladie de Paget	288

PENNANÉAC'H (J.), BOURCART (G.), LEMELAND (M.). Plaies génitales. Traitement par les sulfamides par voie digestive	377
PENET (M.). Méningite aiguë d'origine ascaridienne	432
PHISALIX (M.). Quelques remarques sur la fréquence des effets rapidement mortels des morsures de Colubridés protérogylyphes appartenant au genre africain <i>Dendraspis</i> , SCHLEG	258
PROVOST (A.). Voir ROUBAUD (E.).	315, 440
■	
RADAODY-RALAROSY (P.). Voir GUILLIER (G.).	33, 434
— Sur cinq nouveaux cas de blastomycose ; difficulté du diagnostic clinique	439
— Uratomes et tophi (<i>Discussion</i>)	244
— Tumeurs examinées à l'Institut Pasteur de Tananarive en 1939	245
RADAODY-RALAROSY (P.) et GUIDONI (P.). Un cas d'abcès filarien à localisation inguinale chez un Antaimoro	292
RAGIOT (Ch.) et DELBOVE (P.). Sur quelques particularités de l'infection typhoïdique de l'Annamite de Cochinchine	82
RAMIANDRASOA (A.). Voir BOUILLAT (M.).	208
RAYNAL (J.). Le typhus murin à Chang-Hai	168
REYNES (V.) et RICHARD (J.). Sur un cas de typhus tropical à forme nerveuse	70
REYNES (V.). Voir ELICHE (J.).	80
REYNES (V.) et RICHARD (J.). Sur un cas de typhus tropical avec réactions de Bordet-Wassermann transitoirement positives	363
RICHARD (J.). Voir REYNES (V.).	70, 363
ROBIN (Ch.). Voir SICÉ (A.).	5
RODALLEC (B.). Voir SICÉ (A.).	66
RODHAIN (J.) et VAN HOOFF (Th.). Contribution à l'étude des <i>Plasmodium</i> des singes africains. Le comportement différent des <i>Pl. gonderi</i> et <i>Pl. kochi</i> chez les moustiques	107
ROUBAUD (E.) et TREILLARD (M.). Diversités biologiques et différenciations raciales chez l' <i>Anopheles claviger</i> Mg. (<i>bifurcatus</i>)	24
— Emploi du fluorure de sodium dans la lutte contre les puces d'habitations.	96
— Contribution à l'étude des <i>Plasmodium</i> des singes africains. Le comportement différent des <i>Pl. gonderi</i> et <i>Pl. kochi</i> chez les moustiques (<i>Discussion</i>)	107
— Etudes sur l'éradication des puces	453
ROUBAUD (E.) et PROVOST (A.). Influence des réactions d'ordre psychique chez certains animaux trypanosomés	345
ROUBAUD (E.). Le vêtement dans les régions chaudes et la défense contre les affections transmises par les insectes suceurs de sang	328
— Sur les variations trophiques des peuplements de <i>Culex fatigans</i> Wied	415
ROUBAUD (E.) et PROVOST (A.). Infection inapparente de la poule par <i>Trypanosoma rhodésienne</i>	440
ROUX. Voir DUPONT (R.).	369, 382, 387

S

	PAGES
SALEUN (G.), MALBRANT (R.) et BAYRON (M.). Trypanosome du groupe <i>evansi</i> observé sur un cheval à Brazzaville	48
SCHAAFSMA (A.). Voir GRASSET (E.)	50, 444
SCHWETZ (J.). Une invasion de moustiques provoquée par une éruption volcanique	331
SEREFETTIN CELIK (O.). Le premier cas de Kala-Azar chez l'adulte en Turquie	44
SICAULT (G.) et MESSERLIN (A.). L'évolution de la réticulo-endothéliose palustre	272
— Quelques formes souvent méconnues de la réticulo-endothéliose palustre	280
SICÉ (A.), ROBIN (Ch.), BROCHEN (L.). Considérations épidémiologiques sur la méningococcie au Soudan français	5
SICÉ (A.) et RODALLEC (B.). Manifestations hémorragiques de la fièvre jaune (typhus amaril). Répercussions de l'infection maternelle sur l'organisme fœtal	66
SICÉ (A.). Le nourrisson européen sous le climat du Soudan français	156
SICÉ (A.) et BROCHEN (L.). Les manifestations sporadiques du typhus amaril au Soudan français et leur expression épidémiologique	266
SICÉ (A.). Contribution à l'étude de l'endémie tuberculeuse parmi les populations du Soudan français	352
— Enfance et fièvre jaune	362
— SOHIER et RADAODY-RALAROSY. Une tumeur rare de la fesse : rhabdomyome	134
STEFANOPOULO (G.-J.) et DANIAUD (J.). Réaction de fixation du complément et intradermo-réaction au cours de la filariose humaine à <i>Dr. medinensis</i>	149

T

TASQUE (P.). Voir FLOCH (H.)	42
TOUMANOFF (C.). A propos de la « dégénérescence brune » des microfilaire chez les moustiques, sa nature et analogie avec les « black spores » de Ross.	372
TOUMANOFF (C.) et CANET (J.). Quelques faits nouveaux au sujet de la transmission du paludisme dans la région des Terres-Rouges du Nord-Cochinchine	488
TREILLARD (M.). Voir ROUBAUD (E.)	21

V

VAN DEN BRANDEN (F.) et APPELMANS (M.). Les chéloïdes chez les indigènes du Congo belge	339
VAN HOOFF (Th.). Voir RODHAIN (J.)	107

35/2

Liste des échanges

Acta Leidensia.

American Journal of Tropical Medicine.

Anales de la Facultad de Medicina (Lima).

Animal Health Research State, Townsville (Australie).

Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology.

Annali d'Igiene.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales.

Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.

Archivio Italiano di Scienze Mediche coloniali.

Archivos de Hygiene e Pathologia exoticas (Lisbonne).

Arquivos do Instituto Bacteriologico Camera Pestana.

Bibliotheek Dienst. der Volksgezondheid (Java).

Bulletins de l'Académie de Médecine.

Bulletin Agricole du Congo Belge.

Bulletin de la Société de médecine turque.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine.

The Calcutta Medical Journal.

Chief Quarantine Officer General, Brisbane (Australie).

Concilium Bibliographicum (Zurich).

Geneeskundig Laboratorium.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie.

Indian Journal of Medical Research.

Indice bibliografico della Malaria.

Inspection Générale de l'Agriculture, des Forêts et de l'Elevage (Hanoï).

Institut Français Ernest Denis (Prague).

Journal of Helminthology.

Journal of the Royal Army Medical Corps.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Magasin de Parasitologie de l'Institut Zoologique de l'Académie des Sciences (Russie).

Malariologia.

Le Gérant : G. MASSON

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET C^{ie} A LAVAL (FRANCE)

